Class no. WMK
Acc. no 49
CENTRAL PATHOLOGICAL LABORATORY
MENTAL HOSPITALS DEPARTMENT

200931193 5
INST. PSYCH.

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21294288

# Die Pathologie

der tabischen

# Hinterstrangserkrankung.

## Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Rückenmarkshinterstränge.

(Aus dem Laboratorium von Professor **Obersteiner** in Wien).

Von

**Privatdozent Dr. Emil Redlich,**

Assistent der psych. Klinik von Prof. v. **Wagner** in Wien.

**Mit 4 lithographischen Tafeln und 7 Abbildungen im Text.**

JENA,

VERLAG VON GUSTAV FISCHER.

1897.

49

IMK
Red

Alle Rechte vorbehalten.

# Vorwort.

Die vorliegende Arbeit stellt das Resultat mehrjähriger Untersuchungen auf dem Gebiete der Pathologie der Tabes dar, eine Frage, mit der ich mich schon in früheren Arbeiten beschäftigt habe.

Der Wunsch, möglichst vollständig zu sein, mag die vielleicht allzu breite Darstellung entschuldigen, die zum Teil auch durch die Rücksichtnahme auf die gerade auf diesem Gebiete enorm angewachsene Litteratur*) geboten war. Es hat sich dabei nicht vermeiden lassen, auf Manches, was in den letzten Jahren schon bei anderen Autoren zusammenfassend dargestellt wurde, wieder zurückzukommen. Ich habe mich jedoch nicht auf eine blosse Aufzählung der in der Litteratur niedergelegten Befunde beschränkt, sondern, soweit mir dies irgendwie möglich war, durch eigene Untersuchungen ein Urteil zu gewinnen gesucht.

Dass ich aus der gesammten Pathologie der Tabes einen einzelnen Punkt, nämlich die Pathologie der Hinterstrangsdegeneration, losgelöst von den anderen Fragen, einer Bearbeitung unterzogen habe, hoffe ich mit dem auf Seite 190 Gesagten rechtfertigen zu können.

Meine Arbeit gliedert sich in vier Abschnitte, deren erster die normale Anatomie des Hinterstranges behandelt, während in einem zweiten die pathologischen Veränderungen des Hinterstranges und des Hinterhorns bei der Tabes erörtert werden.

Der Hauptfrage nach dem Ausgangspunkt und dem Zustandekommen der tabischen Hinterstrangsdegeneration habe ich eine kurze Erörterung der Aetiologie der Tabes vorausgeschickt, in der ich unter Zugrundelegung eigener Untersuchungen die wichtigsten ätiologischen Arbeiten über Tabes einer kritischen Erörterung unterzog.

---

*) Leider war es mir nicht mehr möglich, auf die umfangreiche Arbeit von Philippe (Thèse de Paris 1897) einzugehen, da ich zu ihrer Kenntnis erst nach Fertigstellung der Korrekturen gelangt bin.

Ich bin mir wohl bewusst, dass es mir nicht gelungen ist, die mir gestellte Frage einer endgiltigen Lösung zuzuführen. Aeussere Gründe legten es mir aber nahe, meine Arbeiten zu einem Abschlusse zu bringen, zumal es mir nicht möglich schien, auf Grund des heute vorliegenden Materials weitere Gesichtspunkte zu gewinnen.

Ich hoffe in meiner Darstellung trotz mancher, vielleicht scharfer Polemik, möglichst objektiv vorgegangen zu sein; ich habe mich auch nicht gescheut, an eigenen, früher ausgesprochenen Ansichten Kritik zu üben, und soweit mir dies nötig schien, einzelne meiner früheren Behauptungen zurückzuziehen oder zu modifizieren.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, allen jenen Herrn, die mich bei der Abfassung meiner Arbeit unterstützt haben, meinen besten Dank auszusprechen. Zunächst danke ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Obersteiner, in dessen Laboratorium ich meine Untersuchungen angestellt habe und der an der Entwickelung der Lehre von der Tabes selbst lebhaft beteiligt ist; weiters meinem verehrten Chef, Herrn Professor von Wagner, der für mich die zahlreichen, notwendigen Tierexperimente anstellte. Endlich danke ich den Herrn Primarien Dr. Pfleger und Dr. Linsmayer, sowie meinem Freunde Dozenten Dr. Schlesinger für die Ueberlassung des anatomischen und klinischen Materiales.

# Inhalt.


I. Die normale Anatomie der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges. (Anatomie des centripetalen Protoneurons.) . . . . . 1
Hintere Wurzeln und Hinterstrang . . . . . 1
Aufbau der Hinterstränge . . . . . 21
Absteigende Degenerationen im Hinterstrange . . . . . 35
Ventrales Hinterstrangsfeld . . . . . 45
Die fötale Gliederung der Hinterstränge . . . . . 49

II. Die pathologischen Veränderungen des Hinterstranges und des Hinterhornes bei der Tabes dorsalis . . . . . 56
Hinterstrang . . . . . 56
Graue Substanz . . . . . 87
Initiale Tabes . . . . . 94
Die Sensibilitätsstörungen bei der Tabes dorsalis . . . . . 98
Histologische Veränderungen des Hinterstranges . . . . . 106
Zusammenfassung . . . . . 112
Die paralytische Tabes . . . . . 115

III. Zur Aetiologie der Tabes . . . . . 119

IV. Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung . . . 141
Periphere Nerven . . . . . 141
Spinalganglien . . . . . 149
Hintere Wurzeln . . . . . 158
Meningen . . . . . 164

Erklärung der Abbildungen . . . . . 192
Litteratur . . . . . 194

# I. Die normale Anatomie der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges.

(Anatomie des centripetalen Protoneurons.)

## Hintere Wurzeln und Hinterstrang.

In meiner ersten Arbeit über Tabes bin ich bei der Betrachtung der Zusammensetzung und des Aufbaues der Hinterstränge von den hinteren Wurzeln ausgegangen und habe so eine Anatomie des Hinterstranges abzuleiten versucht.

Heute müssen wir den Ausgangspunkt einer solchen Betrachtung noch weiter peripherwärts, nämlich in die Spinalganglien verlegen[1]).

Seit den grundlegenden Arbeiten von Hiss, die in allen neueren Arbeiten Bestätigung und weitere Ausführung erhalten haben, wissen wir, dass die hinteren Wurzeln Fortsätze der Zellen der Spinalganglien darstellen, dass ihre Nervenfasern Axencylinderfortsätze, Neuriten, dieser Zellen sind.

Es hat sich gezeigt, dass die Spinalganglienzellen anfänglich bipolare Zellen darstellen, die einen Fortsatz peripherwärts entsenden, die spätere sensible Faser; der andere centralwärts gerichtete wächst in das Rückenmark hinein und wird zur Hinterwurzelfaser. Durch Vorgänge, die uns noch nicht ganz klar sind, wird dann aus der bipolaren Zelle eine T-förmige, deren beide Teilungsäste jedoch die ursprüngliche Bedeutung beibehalten[2]).

Lenhossek[146] vermutet, dass es vornehmlich Wachstumsvorgänge, gleichsam physikalischer Natur sind, die zur Umwandlung der bipolaren in die unipolaren Zellen führen, wobei er annimmt, dass der T-förmige Fortsatz nicht eigentlicher Nervenfortsatz, sondern Bestandteil des Zellleibes selbst ist[3]).

---

1) Siehe insbesondere die ausführliche Darstellung der Verhältnisse bei Lenhossek[146]. Ausserdem verweise ich auch bezüglich des im folgenden zu Sagenden auf die zusammenfassenden Darstellungen von Kölliker[136], Obersteiner[209], Edinger[68], Ramon y Cajal, Peláez[225], Van Gehuchten[93], sowie die ganz vorzüglichen Sammelreferate von Edinger in den Schmidtschen Jahrbüchern.

2) Einen weiteren Beweis hiefür liefert uns der von Leonowa[117] beschriebene Fall einer menschlichen Missbildung mit Anencephalie und Amyelie, der gleichsam ein von der Natur angestelltes Experiment ist. Hier wo das Rückenmark fehlte, die Spinalganglien aber erhalten waren, entwickelten sich trotzdem die hinteren Wurzeln in typischer Weise.

3) Lenhossek hat, wenn auch spärliche Spinalganglienzellen gefunden, die mehr als einen Fortsatz haben. Ein endgültiges Urteil über diese Zellen ist noch nicht abzugeben.

Es wird ziemlich allgemein angegeben, dass der periphere Fortsatz stärkeren Kalibers ist als der centrale, was man im Zusammenhang mit gewissen Thatsachen aus der Entwicklung der Spinalganglienzellen, ihrer Verwandtschaft mit gewissen Sinneszellen in der Haut, z. B. beim Regenwurm (Lenhossek) u. s. w. dazu benützt hat, um dem peripheren Fortsatz den Charakter eines eigentlichen Neuriten abzusprechen und denselben als modifizierten Protoplasmafortsatz aufzufassen. Auch auf den Umstand ist hingewiesen worden, dass der periphere Fortsatz gleich den Protoplasmafortsätzen cellulipetal leitet. Die genannte Auffassung hat, rein morphologisch genommen, gewiss ihre Berechtigung. Man hat dieselbe aber auch für die Pathologie der hinteren Wurzeln verwerten wollen. Ich werde später Gelegenheit haben, darauf zurückzukommen*). Der centrale Fortsatz senkt sich in das Rückenmark ein als Hinterwurzelfaser und findet im Rückenmark, zum Teil erst in den Hinterstrangskernen der Med. obl. sein Ende mittelst eines Endbäumchens; Spinalganglienzelle, Hinterwurzelfaser und deren Endbäumchen stellen somit das erste sensible Neuron, das centripetale Protoneuron (Massary) dar.

Die hintere Wurzel verlässt das Spinalganglion meist in mehreren Abteilungen, die nach Babes und Kremnitzer[10] im Spinalganglion gesonderten Zellgruppen ihren Ursprung verdanken.

Unmittelbar nach ihrem Austritte aus dem Spinalganglion kommen die hinteren Wurzeln mit den Häuten des Rückenmarks in Beziehung. Da diesem Punkte von Nageotte[201 u. 202] besondere Bedeutung für die Pathologie der hinteren Wurzeln beigemessen wurde, sei eine kurze Schilderung der Verhältnisse nach den Angaben von Nageotte (und zwar für die lumbalen und sacralen Wurzeln) gegeben. Gehen wir vom Rückenmarke gegen das Spinalganglion zu, so nähern sich die vorderen und hinteren Wurzeln, bevor sie den Duralsack verlassen, einander und erhalten von der Arachnoidea einen gemeinsamen Ueberzug, der zunächst locker, sich immer mehr den Nervenbündeln anschmiegt und damit gleichsam ein primäres Perineurium konstruiert. Es senken sich die Wurzeln dann in den trichterförmigen Fortsatz der Dura ein, die an dieser Stelle mit der Arachnoidea gänzlich verschmilzt, wobei sich Dura und Arachnoidea zwischen vordere und hintere Wurzeln einsenken. So hat jede Wurzel auf eine Strecke von 10 bis 15 mm ein förmlich geschlossenes Perineurium, das aus der Verbindung der Dura mit der Arachnoidea gebildet ist (Fig. 1).

Diese Stelle befindet sich für die vorderen und hinteren Wurzeln nicht ganz in gleichem Niveau.

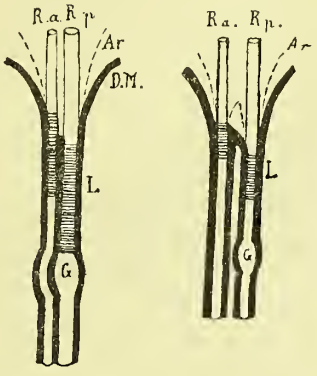
Beim Eintritte der hinteren Wurzeln in das Rückenmark finden sich eigentümliche Verhältnisse, auf die Obersteiner und ich[210] zuerst hingewiesen haben, und die nun ausführlich geschildert werden sollen.

Wir haben schon in unserem ersten Aufsatze darauf aufmerksam gemacht, dass in der Litteratur bis dahin bloss bei Stilling (auf einer Abbildung seines Atlasses des Rückenmarks) sich Andeutungen der nun zu beschreibenden Verhältnisse finden. Es liegt dies wohl daran, dass die Befunde am Querschnitte, der am häufigsten geübten

*) Erwähnt sei, dass neuere Befunde (centrifugal leitende hintere Wurzelfasern, Angaben von Gaule u. s. w.) zeigen, dass unsere Kenntnisse über das Spinalganglion noch nicht abgeschlossen sind.

Schnittrichtung des Rückenmarks, nicht oder nur andeutungsweise zu machen sind, dass hierüber nur in besonderer Weise geführte Längsschnitte hinreichenden Aufschluss geben können. An Querschnitten sieht man wohl manchmal (d. h. dann, wenn der Schnitt genau in die Eintrittsebene der hinteren Wurzeln fällt), dass die hintere Wurzel an ihrer

Fig. 1.




Schematische Darstellung der Wurzeln am Spinalganglion nach Nageotte (Zwei verschiedene Typen).

R a Vordere Wurzel.
R p Hintere Wurzel.
G Spinalganglion.
A Arachnoidea.
D M Dura mater.
L Sitz der Névrite transverse nach Nageotte.

lateralen Seite eine deutliche Einknickung erfährt, gerade an der Stelle, wo sie durch die Pia hindurchtritt. An solchen Präparaten sieht man auch, wie dies schon von Frommann[91] beschrieben wurde, dass die Rindenschichte des Rückenmarks meist eine Strecke weit die hinteren Wurzeln einscheidet, um dann in einem, meist nach aussen konvexen Bogen durch die hinteren Wurzeln hindurchzutreten (Frommann giebt einen nach innen konvexen Bogen als das häufigere Vorkommnis an); dabei behält die Rindenschichte deutlich ihre histologischen Eigentümlichkeiten bei.

Fig. 2.

Einen vollen Einblick gewähren bloss Längsschnitte, die parallel der Eintrittsebene der hinteren Wurzeln fallen. Ich gebe hier nochmals die Abbildung der von uns gewählten Schnittrichtung, wobei zu bemerken ist, dass die angezeigte Linie bloss bedeutet, dass ihr parallel die Schnitte anzulegen sind. (Fig. 2.)

Um bei dieser etwas komplizierten Schnittrichtung wirklichen Erfolg zu erzielen, seien einige Vorteile genannt, deren ich mich jetzt bediene. Man nehme zunächst nicht allzu hohe Stücke (1 —1½ cm) und sehe darauf, dass die Schnittebenen der einzuhaltenden Linie möglichst parallel sind. Man klebe die Stücke so auf, dass der im Präparate enthaltene Teil des Hinterstranges nach unten, der Seitenstrang nach oben gekehrt ist. Die Schnitte werden während des Schneidens mit dem Mikroskope untersucht, da nur wenige Schnitte brauchbar sind. Man kann sich dann überzeugen, dass zunächst bloss Querschnitte der hinteren Wurzeln, nach aussen von der Peripherie des Rückenmarks, erscheinen, dass dieselben allmählig sich dem Rückenmark nähern, wobei die hinteren Wurzeln eine schiefe Richtung annehmen, endlich dass die Wurzeln direkt mit dem Rückenmark in Kontakt treten, indem zunächst nur ein spitziger Fortsatz sich an das Rückenmark anlegt. Erst von da ab sind die Schnitte verwendbar; man sieht nun, dass allmählig immer mehr Wurzelfasern in das Rückenmark selbst eintreten, und hat damit die günstigsten Objekte für die Betrachtung der im folgenden zu schildernden Verhältnisse gewonnen. Die Zahl dieser Schnitte ist freilich keine grosse; am grössten noch

im Lendenmark; eine grössere Zahl liefert auch die Halsanschwellung, während im oberen und mittleren Brustmark nur einige wenige entsprechende Schnitte zu erzielen sind. Es liegt dies einmal in der Kleinheit des Querschnittes des Rückenmarks, wodurch die Einhaltung der richtigen Schnittrichtung beim Zuschneiden der Präparate sehr erschwert ist, andererseits in dem Umstande, dass in den genannten Partien die Wurzeln als dünne Bündeln in relativ weiten Abständen an das Rückenmark herantreten, so dass man für gewöhnlich von einem Stücke höchstens eine Wurzeleintrittsstelle gewinnen kann, während in den übrigen Höhen es leicht gelingt mehrere Wurzelbündel an ihrer Eintrittsstelle zu untersuchen; dieser Umstand hat auch den Vorteil, dass man hier verschiedene Stadien des Eintrittsprozesses an einem Präparate studieren kann.

Ist man über die eigentlichen Wurzeleintrittsstellen hinaus, wodurch man sich bei der oben angegebenen Einbettungsmethode dem Gebiete des Hinterstranges nähert, bewahre man noch eine grössere Zahl von Schnitten auf, weil nur an diesen Stelle die später zu beschreibenden Beobachtungen über das weitere Verhalten der Hinterwurzelfasern (absteigende Fasern u. s. w.) zu machen sind. Die beste Uebersicht gewinnt man natürlich durch Serienschnitte.

Die gewonnenen Schnitte werden mit Ammoniakkarmin Hämatoxylin-Eosin, allenfalls nach Robin, dann nach Weigert (in der Modifikation von Wolters) gefärbt. Leider ist es mir nicht möglich gewesen, bisher brauchbare Präparate mit Weigerts Gliafärbung herzustellen. Es wäre dies insbesondere mit Rücksicht auf die Verhältnisse der gliösen Rindenschichte des Rückenmarks wichtig.

In Verwertung der so gewonnenen Schnitte kann man sich nun leicht überzeugen, dass sich an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln ganz konstant eigentümliche, interessante Verhältnisse finden. Ich habe dieselben vorzüglich am erwachsenen Menschen studiert, habe mich aber überzeugt, dass Analoges sich auch beim Kinde findet. Auch das Tierrückenmark (Katze, Hund, Pferd) lässt ähnliche Verhältnisse, wenn auch in minder ausgesprochenem Grade, nachweisen.

Schon in unserer ersten Mitteilung haben wir darauf aufmerksam gemacht, dass die Form der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln je nach der Höhe des untersuchten Rückenmarksabschnittes Differenzen zeigt; weitere, auf die Untersuchung vieler hunderter Schnitte basierte Erfahrungen haben mich von der Richtigkeit der damals gemachten Angaben überzeugt. Dabei bleiben aber doch allen Rückenmarkshöhen gewisse Eigentümlichkeiten gemeinsam, auf deren Schilderung zunächst eingegangen werden soll.

Ich kann mich da im wesentlichen auf eine Wiedergabe der in unserer ersten Arbeit gemachten Angaben beschränken, denen ich nur einige kleine Korrekturen und Erweiterungen hinzufügen will.

Die hinteren Wurzeln treten bekanntlich nicht geschlossen in das Rückenmark ein, sondern in einzelnen Bündeln aufgelöst, wodurch an jenen Stellen, wo die Wurzeln nahe aneinander sich dem Rückenmarke nähern (Halsmark, Lendenmark u. s. w.) eine nahezu kontinuierliche Reihe eintretender Wurzelbündel zu sehen ist. Das im folgenden von den Wurzeln Gesagte gilt also von den eintretenden Wurzelbündeln. Wahrscheinlich entsprechen diese einzelnen Wurzelbündel jenen Bündeln, die auch schon im Spinalganglion gesondert austreten.

An jenen Stellen nun, wo die hinteren Wurzelbündel durch die das Rückenmark einhüllende Pia hindurchtreten, sieht man an ihnen eine deutliche, durch letztere bedingte Einschnürung derselben. Diese Einschnürung manifestiert sich sowohl an der distalen, als auch an der proximalen Seite der Wurzelbündel. Im Grunde dieser Einschnürung erkennt man deutlich die Faserzüge der Pia, die sich innig dem Durchschnitte der hinteren Wurzeln anschmiegen. Teils sind es die äusseren, längs verlaufenden Züge des Piagewebes, teils und zwar besonders deutlich, die circulären inneren, die sich in dieser Einschnürung der Wurzeln einlagern. Es hat manchmal den Anschein, als ob die Pia an dieser Stelle direkt eine Verstärkung erfahren würde. Erwähnt sei, dass die Pia selbst die Wurzel nicht durchsetzt oder durchflicht, sondern dass sie an der entsprechenden Stelle eine Lücke

aufweist. Insofern weichen die Verhältnisse von dem Verhalten des N. opticus an der Lamina cribrosa, mit dem wir in unserer ersten Publikation die hinteren Wurzeln verglichen haben, ab.

Die Wurzeln behalten diesseits der Einschnürung, gegen das Rückenmark zu, meist noch auf eine kurze Strecke ihre Selbständigkeit bei und lösen sich erst dann im Rückenmark auf.

In der Nähe der Einschnürungsstelle, öfters sowohl an der distalen, als auch der proximalen Seite sieht man meist die Querschnitte von Gefässen; mitunter lagert sich ein kleines Gefäss, dann meist eine Arterie, direkt an die Einschnürungsstelle an. Oefters sieht man etwas grössere Gefässe, Arterien sowohl, als auch Venen, in der Nähe dieser Stelle den Wurzeln dicht anliegen. Die Rindenschichte des Rückenmarks scheidet auch am Längsschnitte, gleichwie am Querschnitte, in dichtgefügter Anordnung die Wurzel eine Strecke weit, etwa bis gegen die Einschnürungsstelle hin, ein und durchsetzt dann die hintere Wurzel auch am Längsschnitte meist in einem nach aussen konvexen Bogen. Die Nervenfasern sind, wie insbesondere gute Karminpräparate lehren, an der genannten Stelle dichter aneinandergedrängt; der Axencylinder selbst erfährt keine weiteren Veränderungen.

An Präparaten mit Markscheidenfärbung bekommen wir interessante Einblicke in das Verhalten der Markscheide der Nervenfasern. Man sieht, dass letztere konstant Veränderungen zeigt, dass sie um die genannte Stelle unregelmässig wird, gleichsam zerfällt, ja dass öfters und zwar letzteres, der Durchtrittsstelle der Rindenschichte entsprechend, die Markscheide gänzlich fehlen kann, so dass der schwarzgefärbte Zug der Markscheiden durch einen verschieden breiten, weissen Streifen resp. Ring unterbrochen wird. Diese Unregelmässigkeiten in der Markscheide sind, wie ich Siebert gegenüber betonen möchte, kein inkonstanter oder nur vorgetäuschter Befund. Man sieht öfters auch, dass die Nervenfasern die Einschnürungsstelle an der Peripherie der Wurzel im Bogen umziehen. An gut gefärbten Präpartaten*) kann man sich meist deutlich überzeugen, dass auch schon im extramedullären Teil der hintern Wurzeln feine Fasern, jenen gleichend, die später in die Lissauersche Randzone übertreten, sich finden. Diese feinen Fasern ziehen an Querschnittspräparaten gegen die laterale Seite der hinteren Wurzeln, wobei man sie mitunter direkt in die Lissauersche Randzone verfolgen kann. Am Längsschnitte finden sich diese feinen Fasern vornehmlich an der Peripherie, jedoch kann ich die Angabe unserer ersten Mitteilung, dass sie sich bloss an der Peripherie finden, nicht aufrecht erhalten, indem auch im Innern der Wurzeln sich feine Fasern finden. An der Peripherie liegen die feinen Fasern zum Teil innerhalb der die Wurzeln einscheidenden Rindenschichte des Rückenmarks.

Aus den erwähnten Eigentümlichkeiten erklären sich einige Verhältnisse, wie sie an Längsschnitten zu Tage treten, auf die auch Siebert[292], der unsere Angaben einer Nachprüfung unterzog, zum Teil schon aufmerksam machte. Geht man vom Seitenstrange aus, dann sieht man zunächst die Wurzeln bloss mit einem spitzen Fortsatze sich an das Rückenmark anlagern; dieser besteht in den ersten, die Wurzeln gleichsam kappenden Schnitten, bloss aus der Rindenschichte; in den späteren Schnitten sind es vorwiegend feine Fasern, die den Uebergang aus der Wurzel in das Rückenmark bilden. Es erklärt sich dies daraus, dass an der lateralen Seite der Wurzel, die ja zunächst vom Schnitte getroffen wird, sich die feinen, der Lissauerschen Randzone zustrebenden Fasern sammeln. Die nun folgenden Schnitte zeigen den vollen Uebergang der Wurzelfasern in das Rückenmark. Dabei kann infolge der Richtungsänderung, die die Wurzeln beim Eintritte in das Rückenmark erleiden, die Wurzel diesseits der Pia bloss gekappt sein, so dass, wie Siebert richtig bemerkt, der Anschein einer hochgradigsten Einschnürung vorgetäuscht werden kann. Eine Betrachtung der folgenden Schnitte, die die Wurzeln diesseits der Pia in voller Breite zeigen, giebt erst das richtige Mass dieser Einschnürung.

Ich will nunmehr auf die Differenzen dieser Einschnürungsstelle, die mit der Höhe des untersuchten Rückenmarksabschnittes zusammenhängen, eingehen.

Diese Differenzen sind im Wesentlichen so konstant und charakteristisch, dass sich mit Sicherheit aus dem Verhalten der Wurzeln am Längsschnitte erkennen lässt, aus welcher Höhe ein Präparat ist, selbstverständlich nicht nach einzelnen

*) Es ist dabei, wie auch im folgenden zu bemerken, dass sich die extramedullären Anteile der Hinterwurzeln für gewöhnlich in ihrer Markscheide schlechter färben, als der intramedulläre Teil, was insbesondere für die Färbung der feinen Fasern gilt.

Wurzelhöhen gemessen, sondern dahin, ob aus dem oberen oder mittleren Halsmark oder oberen und unteren Brustmark, Lendenmark u. s. w. Selbstverständlich ist nicht auszuschliessen, dass gewisse kleine, individuelle Verschiedenheiten bestehen; übrigens wechseln die Bilder auch ein wenig nach der eben gewählten Schnittrichtung.

Einzelne der hier in Betracht kommenden Verhältnisse lassen sich aus dem makroskopischen Verhalten des Rückenmarks zu seinen Wurzeln ableiten. Je tiefer nach abwärts wir im Rückenmark steigen, einem desto mehr distalwärts gelegenen Wirbelkörper entsprechen die einzelnen Wurzeln, wodurch sie gezwungen werden, einen immer mehr absteigenden Verlauf zu nehmen. Noch deutlicher prägt sich dies am Längsschnitte des Rückenmarks aus.

Im oberen Teil der Halsanschwellung treten die Hinterwurzeln in annähernd horizontaler Richtung an das Rückenmark heran; auch die eintretenden Wurzelfasern behalten zunächst eine horizontale Richtung bei. In den tieferen Abschnitten des Rückenmarks gelangen die Wurzeln in schiefer Richtung an das Rückenmark, wodurch der Winkel, den Wurzel und Rückenmark miteinander bilden, ein spitzer wird. Wir sehen dann auch die Wurzelfasern vorwiegend eine schief aufsteigende Richtung im Rückenmark annehmen. Eine vollständige Parallele zwischen Höhe des Rückenmarks und schief aufsteigender Richtung der eintretenden Wurzeln lässt sich freilich nicht herstellen.

Besondere Verhältnisse bietet das oberste Halsmark (Fig. 1, Taf. I) dar. Hier treten die Wurzeln meist in leicht aufsteigender Richtung an das Rückenmark heran, werden an der Durchbruchsstelle durch die Pia spitzwinkelig abgeknickt und nehmen in ihren Wurzelfasern wiederum eine leicht absteigende Richtung. Dabei sind die Wurzeln dieser Gegend meist recht schmächtig.

Sehr prägnante Bilder finden sich an den Wurzeln der Halsanschwellung, sie sind das geeignetste Objekt für das Studium der einschlägigen Verhältnisse. (Fig. 1, Taf. II.) Die mächtigen Wurzelbündel treten ziemlich gedrängt an das Rückenmark heran, in den oberen Partien in nahezu horizontaler Richtung, in den tieferen Partien schief aufsteigend, um dann ziemlich plötzlich diesseits der Pia ihre Richtung in eine horizontale oder leicht aufsteigende zu ändern. Die Einschnürung ist eine deutlich ausgesprochene; an ihrer proximalen und distalen Seite zeigt jedes einzelne Wurzelbündel eine rinnenförmige Vertiefung. An der distalen Seite ist die Rinne meist noch ausgesprochener. An Weigerts Präparaten ist die Unterbrechung der Markscheide in Form eines nach aussen konvexen, weissen Bogens deutlich zu sehen.

Wesentlich anders sind die Verhältnisse im oberen und mittleren Brustmark. (Fig. 3, Taf. I.) Die schmächtigen, in breiten Abständen in das Rückenmark eintretenden Wurzeln senken sich meist in einer dem rechten Winkel sich mehr minder nähernden Richtung allmählich in das Rückenmark ein. Eine wirkliche Einschnürung ist nur sehr wenig ausgesprochen; jedoch sieht man meist, dass eine vorspringende Leiste der Pia sich in den Winkel, den die Wurzel bildet, einsenkt (Siebert). Am deutlichsten ist meist noch die Unterbrechung der Markscheide, wiewohl auch diese lange nicht jenen Grad erreicht, wie in den anderen Abschnitten des Rückenmarkes.

Auffallender werden die Bilder wieder im untersten Brustmark. Hier (Fig. 4, Taf. I) sieht man öfters eine Wurzel vor dem Eintritt in das Rückenmark in 2 Abschnitte sich teilen, die gesondert in das Rückenmark eintreten. Dabei ist die Einschnürung recht deutlich, besonders distalwärts. Die Wurzel zeigt mitunter jenseits der Einschnürung — das heisst gegen das Spinalganglion zu — eine förmliche kugelige Auftreibung, ohne dass ich behaupten möchte, dass dies auch unter die wirklich normalen Verhältnisse zu rechnen wäre.

Recht komplizierte, erst nach längerem Studium zu deutende Bilder bieten die Lendenanschwellung und das obere Sacralmark dar.

Es hängt dies zum Teil mit dem Umstande zusammen, dass die Wurzelbündel sehr dicht gedrängt in schiefer Richtung, gleichsam sich dachziegelförmig deckend, in das Rückenmark eintreten. Weitere Eigentümlichkeiten ergeben sich aus folgenden Verhältnissen. Man sieht nicht selten auch am Querschnitt, dass der Eintritt der hinteren Wurzel ziemlich stark medianwärts gerichtet ist, das heisst gegen das Gebiet des Hinterstranges. Aus diesem Grunde sind bloss jene Längsschnitte verwertbar, welche mehr gegen den Hinterstrang gelegen sind (vergleiche die oben gemachten Bemerkungen über die Herstellung der Schnitte). Oefters sieht man auch am Querschnitt die Rindenschicht sich in der Gegend der Eintrittsstelle der Wurzel in einem nach innen konvexen Bogen in das Gebiet

des eigentlichen Rückenmarks einsenken, so dass hier der extramedulläre Teil der Wurzel eigentlich noch mit einem Stücke in das Rückenmark hineinragt. Bei Berücksichtigung der oben angeführten Verhältnisse wird man auch im Lendenmark die Einschnürung der hinteren Wurzeln distal und proximalwärts, in sehr scharfer Weise, oft tief in das Gefüge der Wurzel eingreifend, mit allen oben angegebenen Merkmalen finden. (Fig. 5, Taf. I.) Es hat manchmal am Längsschnitte den Anschein, als falle die Einschnürung schon in das Gebiet des eigentlichen Rückenmarkes (verglichen mit höher gelegenen Abschnitten), was offenbar zum grossen Teil mit den oben erwähnten Bildern am Querschnitt zusammenhängt. Auch sonst noch finden sich im Lendenabschnitte mancherlei Verhältnisse, auf deren detaillierte Schilderung ich jedoch nicht eingehen will, schon deswegen, weil sie zum grossen Teil inkonstant sind.

Ich wiederhole nochmals, dass nach meinen, gerade in dieser Hinsicht sehr ausgedehnten Untersuchungen die angegebenen Verhältnisse der hinteren Wurzeln als ein in allen Rückenmarken vorkommendes, normales, ganz konstantes Vorkommnis zu betrachten sind.

Gegen diese schon in unserer ersten Arbeit ausgesprochene Ansicht hat Nageotte gewisse Einwände erhoben, auf die ich nun kurz eingehen will. Zunächst bemerkt Nageotte ganz richtig, dass es unmöglich ist, ideale Schnitte, d. h. solche, welche gerade die Achse der hinteren Wurzeln treffen und die senkrecht auf die Mitte der Eintrittsstelle treffen, zu machen.

Auch ich habe das oben bemerkt, und deswegen hielt ich es für unerlässlich, das Verhalten der Schnitte successive in Betracht zu ziehen, wenn möglich Serienschnitte zu machen, weil nur dadurch ein vollständiges Bild zu erhalten ist.

Der Haupteinwand, den Nageotte gegen uns vorbringt, besteht darin, dass bei der Entnahme des Rückenmarkes aus dem Wirbelkanal und bei der Härtung eine Schrumpfung desselben eintritt, die sich vorwiegend in der Längsrichtung geltend macht. Daraus schliesst Nageotte, dass die von uns gefundenen Verhältnisse an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln Kunstprodukte sind, Folge einer artefiziellen Schrumpfung. Nageotte hat ein Rückenmark vor der Härtung in der Längsstreckung fixiert und hat gefunden, dass die Pia glatt bleibt und die Einschnürung der hinteren Wurzeln nicht zu sehen war.

Wenn dem wirklich so ist, dann muss ich annehmen, dass Nageotte das von uns beschriebene Verhalten der hinteren Wurzeln überhaupt nicht gesehen hat. Hier handelt es sich nicht einfach um reine Gestaltsveränderungen der Wurzel, die allenfalls noch durch Schrumpfungsprozesse zu erklären wären, sondern um eine wirkliche Strukturänderung der ganzen Wurzel, mit so charakteristischen eigentümlichen Verhältnissen, die in verschiedenen Höhen des Rückenmarks verschieden sind, die bei allen von uns untersuchten Rückenmarken in wesentlich gleicher Weise sich fanden, so dass von einem Kunstprodukt nicht die Rede sein kann.

Wer jemals solche absolut überzeugende Präparate gesehen hat, kann an dem wirklichen Bestande der von uns beschriebenen Bilder nicht zweifeln. Sollte das Fehlen der Markscheide oder ihre unregelmässige Beschaffenheit, das Verhalten der Rindenschichte u. s. w. auch Kunstprodukt sein? In kleinen Nuancen mag das Bild durch die mit der Härtung einhergehende Schrumpfung geändert werden, aber das ganze als Kunstprodukt zu erklären, geht nicht an.

Gegenüber Siebert, der keinen prinzipiell ablehnenden Standpunkt vertritt, möchte ich nur betonen, dass, trotz der Fehlerquellen,

denen man bei der Betrachtung soleher Präparate ausgesetzt ist, ieh die Einsehnürung der Wurzeln, insbesondere im Hals- und Lendenmarke, nieht für so unbedeutend erklären kann, als dies Siebert thut; aueh kann ich nieht zugeben, dass der Befund ein inkonstanter ist. Vielleicht hatte Siebert, als er die scheinbaren hoehgradigen Einsehnürungen der Wurzeln sah, diese als das von uns beschriebene Verhalten gedeutet und war dann über die Intensität der wirklieh bestehenden etwas enttäuseht. Vielleieht hatte aueh der von uns gewählte Ausdruck „Einschnürung" zu Missdeutungen Anlass gegeben. Ieh hoffe, dass meine jetzige Darstellung, vor allem die Abbildungen, keinen Zweifel mehr werden aufkommen lassen.

Indem wir nun auf das weitere Verhalten der hinteren Wurzeln resp. ihrer Fasern innerhalb des Rückenmarkes eingehen, wollen wir zunäehst einige Verhältnisse zur Sprache bringen, deren Kenntnis erst neueren Datums ist, deren Erörterung aber für das Verständnis des im folgenden zu Beschreibenden unerlässlich ist.

Die Hinterwurzelfasern erfahren nämlieh, wie Ramon y Cajal an mit Silber gefärbten Präparaten von Föten resp. Neugeborenen gefunden hat, eine Teilung*) in der Art, dass die mehr minder horizontal eintretenden Wurzelfasern sich in Form eines Y, unter einem Winkel von 150—160° (Kölliker) in einen auf- und absteigenden Ast teilten, welehe Aeste weiterhin einen longitudinalen Verlauf nehmen. Die Entdeekung von Ramon y Cajal über die „Bifurkation" der Hinterwurzelfasern fand bald allgemeine Bestätigung. Es ist in der That leieht, sich an dem Rüekenmark von Föten resp. neugeborenen Tieren von dem Vorhandensein dieser Teilung zu überzeugen.

Ich gebe nachstehend eine Abbildung dieser Verhältnisse naeh der neuesten Arbeit von Ramon y Cajal[40].

Diese Teilungsäste, von denen der obere manchmal der stärkere ist — öfters sind beide gleieh stark oder selbst der absteigende der stärkere — nehmen nicht immer eine rein longitudinale Riehtung, sondern bisweilen eine mehr schiefe, ja mitunter selbst eine mehr horizontale. Uebrigens seheinen hier gewisse Sehwankungen vorzukommen. Von Wiehtigkeit ist auch die Angabe Köllikers[136], dass nieht alle Wurzelfasern an derselben Stelle die Teilung eingehen; seine Abbildungen zeigen weiters, dass diese Teilung nieht unmittelbar naeh dem Eintritt der Hinterwurzelfasern in das Rüekenmark erfolgt, sondern erst naehdem sie eine Streeke weit im Rückenmark horizontal verlaufen sind, etwa in der Gegend des Hinterstranges.

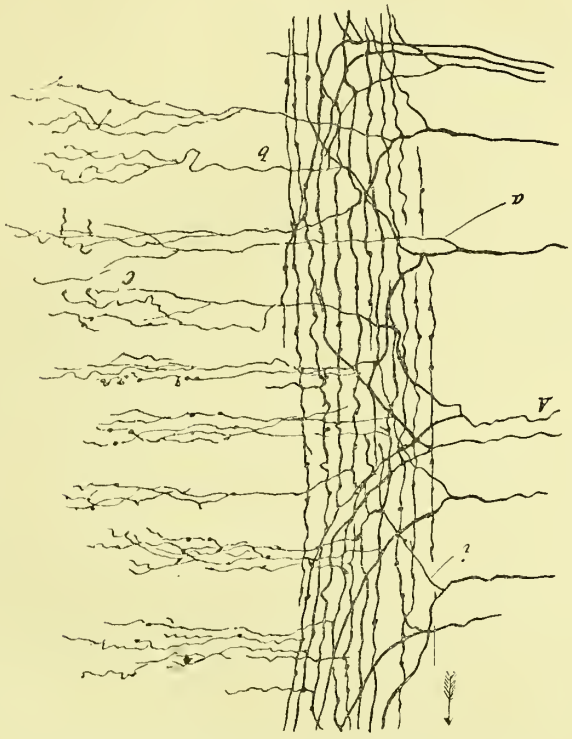
Kölliker hat diese Teilung der Hinterwurzelfasern aueh beim mensehlichen Fötus gesehen und davon lehrreiehe Abbildungen gegeben. Die wichtige Frage, ob alle Hinterwurzelfasern die Teilung eingehen, lässt Lenhossek offen, während Kölliker angiebt, er hätte keine Faser finden können, die sieh nieht geteilt hätte, ohne jedoeh damit die Frage für endgültig erledigt anzusehen. Golgi hinwiederum (eit. bei Kölliker) giebt an, dass Teilungen der sensiblen Wurzelfasern die Ausnahme, ein ungeteilter Verlauf die Regel darstellt.

---

*) Wie Lenhossek angiebt, hat schon früher Nansen diese Bifurkation bei Myxine beschrieben. Lenhossek konnte ähnliche Verhältnisse bei den aus den Hautsinneszellen des Regenwurmes entstammenden Nervenfasern nachweisen.

Ein Zweifel an der Existenz dieser Bifurkation der Hinterwurzelfasern beim Fötus und beim Neugeborenen ist nach den zahlreichen positiven Befunden nicht möglich. Ob es sich dabei um gleich-

Fig. 3.




Hintere Wurzelfasern nach Ramon y Cajal.
A Stammfaser. b Collaterale. c Endbäumchen. i absteigender Schenkel.
a Collaterale von der Stammfaser abgehend.

wertige Fasern handelt oder dem einen oder andern der Teilungsäste mehr der Charakter einer Collaterale zukommt, darauf soll hier nicht weiter eingegangen werden. Neuestens hat R. y Cajal[41] durch die vitale Methylenblaufärbung auch beim erwachsenen Wirbeltiere die Teilung der hinteren Wurzelfasern (gleichwie die Collateralen derselben) nachweisen können. An den Stellen, wo die Bifurkation stattfindet (auch Trifurkation kommt vor) oder Collateralen abgehen, findet sich stets eine Ranviersche Einschnürung; der Axencylinder ist hier meist stärker gefärbt, bei manchen Tieren, z. B. der Katze, dagegen auffällig blass. Schon früher hatte Flechsig[83] angegeben, dass die Collateralen an ihrer Abgangsstelle marklos sind.

Um so auffälliger ist es, dass bisher der Nachweis der Bifurkation beim erwachsenen Menschen nicht gelungen ist. Die Silberfärbung lässt sich hier bekanntlich nur schwer verwenden. Ueber Präparate, die die Teilung der Hinterwurzelfasern als regelmässiges Vorkommnis beim Erwachsenen nachgewiesen hätten, ist mir aus der Litteratur nichts bekannt geworden. Ich selbst habe mich vergeblich

bemüht, solche Präparate herzustellen. Wir müssen uns daher an andere Methoden halten. Wie erwähnt, ist diese Teilung eine Entdeckung neueren Datums, eine Errungenschaft der Silberfärbung. Daraus erhellt wohl, dass sie mit den bis dahin geläufigen Methoden nicht leicht nachzuweisen sein dürfte. Ich habe diese Frage speziell studiert und zu diesem Zwecke Hunderte von Präparaten vom erwachsenen Menschen durchgesehen.

Ich habe dazu besonders die von mir gemachten Längsschnitte gewählt, da sie mir am geeignetsten erschienen. Zunächst habe ich Präparate mit Markscheidenfärbung untersucht, jedoch niemals eine sichere Teilung der Hinterwurzelfasern gesehen. Weder unmittelbar an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln, noch auch im Rückenmark da, wo nach den Silberpräparaten die Teilung zu erwarten gewesen wäre, konnte ich sie nachweisen. Oefters schien ich eine solche Teilung gefunden zu haben; genaue Untersuchung belehrte mich aber fast immer, dass es sich hier um eine optische Täuschung, um ein Uebereinanderliegen zweier nicht zusammengehöriger Fasern handelte. Ich erinnere mich bloss, etwa 3—4 Fasern gesehen zu haben — es waren meist solche dünnen Kalibers — wo die Möglichkeit einer Teilung nicht ausgeschlossen werden konnte, weil es thatsächlich den Anschein hatte, als ob von einer Hinterwurzelfaser ein Teilungsast abginge. Derselbe war aber nicht weiter zu verfolgen. Da die Bilder an normalen Präparaten durch die Fülle der im Gesichtsfelde auftretenden Fasern allzu verwirrend waren, habe ich weiters Präparate von Tabes untersucht, wo eine grössere Zahl von Fasern zu Grunde gegangen war, wodurch das Bild übersichtlicher wurde. Auch hier war der Erfolg ein negativer. Diesem negativen Ergebnisse kann nach den oben erwähnten Angaben von Flechsig und R. y Cajal, dass an der Teilungsstelle die Markscheide fehlt, keine besondere Bedeutung zugemessen werden. Immerhin war es auffällig, dass auch nicht allzu oft Fasern zu sehen waren, die in charakteristischer Weise so nahe aneinandergerückt wären, dass die Ergänzung ihres Zusammenhanges eine leichte gewesen wäre.

Wie steht es nun mit jenen Methoden, die uns Axencylinderfärbungen geben? (Karmin, Nigrosin, Fuchsinpräparate.)

Ich habe auch solcher gut gefärbter Präparate eine sehr grosse Zahl untersucht. Jedoch war auch hier mein Suchen nach Teilungen der hinteren Wurzeln absolut vergeblich; dieselben liessen sich in keiner Weise demonstrieren. Es ist also mit Bestimmtheit auszusprechen, dass mit den genannten Methoden beim erwachsenen Menschen Teilungen der Hinterwurzelfasern, wie sie oben für den Embryo und Neugeborenen, sowie das erwachsene Tier beschrieben wurden, nicht nachzuweisen sind. Vielleicht deutet uns die Angabe R. y Cajals, dass mitunter an der Teilungsstelle der Axencylinder auffällig blass ist, eine Erklärung dieses negativen Befundes an. Hingegen konnte ich mich bei diesen Untersuchungen an Längsschnitten von einer Thatsache überzeugen, der in der Litteratur bereits mehrfach Erwähnung gethan ist, nämlich von dem Vorhandensein absteigender Hinterwurzelfasern. Man sieht nämlich sehr schön einzelne Wurzelfasern, nachdem sie nach ihrem Eintritt in das Rückenmark eine Strecke weit horizontal verlaufen sind, meist rechtwinkelig abbiegend, einen absteigenden Verlauf, entweder in schiefer oder nahezu longitudinaler Richtung,

nehmen. Ich konnte solche Fasern eine längere Strecke weit verfolgen, dann verloren sie sich im Gewirre der anderen Fasern, ohne dass ihre Endigung mit Sicherheit anzugeben war; sie schienen mir jedoch nach der grauen Substanz hinzuziehen. Diese absteigenden Fasern sind teils feine Fasern, dann meist an der Peripherie gelegen, teils gröbere, centralwärts von der Peripherie zu Tage tretend. Diese absteigenden Hinterwurzelfasern kommen erst an jenen Längsschnitten zur Beobachtung, die schon in den Bereich des Hinterstranges fallen.

Besonders deutlich und zahlreich sind sie im Halsmark, speziell in der Halsanschwellung, von der ich eine Abbildung (Fig. 6 auf Taf. I) gebe. Das Bild erinnert in vielen Punkten an die von Kölliker gegebene Fig. 380 von der Teilung der Hinterwurzelfasern beim menschlichen Embryo. Die Zahl dieser Fasern ist durchaus keine geringe, erreicht jedoch niemals die Zahl der aufsteigenden Fasern; nach einer groben Schätzung kommen auf eine absteigende Faser etwa 3—4 aufsteigende. Ich sah solche absteigende Fasern recht zahlreich auch im Lendenmark und im unteren Brustmark; im oberen und mittleren Brustmark scheinen sie sehr selten zu sein, wenigstens ist mir hier der Nachweis derselben ausnehmend selten gelungen.

Dass ich diese Fasern vorläufig als absteigende Wurzelfasern bezeichne und nicht als absteigende Teilungsschenkel, hat darin seine Begründung, dass ich, wie schon oben erwähnt, eine solche Teilung niemals wirklich sehen konnte, dass ich vielmehr öfters solche Fasern direkt aus dem extramedullären Anteil der Wurzeln bis in das Rückenmark und in die absteigende Richtung verfolgen konnte, ohne eine aufsteigende Faser zu finden, von der auch nur mit Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang mit dieser absteigenden Faser angenommen werden konnte.

Es stehen uns nun noch eine Reihe anderer Methoden zur Verfügung, die uns über den Verlauf von Nervenfasern unter Umständen Aufschluss zu geben vermögen, und zwar dadurch, dass eine solche Faser zum Zerfall, zur Degeneration kommt. Insbesondere haben wir in der Marchischen Methode ein recht brauchbares Mittel zur Lösung vieler Fragen der normalen und pathologischen Anatomie gewonnen.

Ich habe auch solche Präparate untersucht. In Fällen, wo die hinteren Wurzeln frische Degeneration zeigten, habe ich das Rückenmark an Längsschnitten untersucht, wodurch der Verlauf der Hinterwurzelfasern in ungemein prägnanter Weise zu Tage trat. Auch hier konnte ich mich von dem Vorhandensein absteigender Hinterwurzelfasern überzeugen, aber eine Teilung konnte ich nicht sehen. Da aber die Marchische Methode die zerfallende Markscheide färbt, so sind hier gegen die negativen Resultate die oben bei der Markscheidenfärbung gemachten Einwände zu berücksichtigen.

Sherington[290] spricht bei experimenteller Durchschneidung der hinteren Wurzeln, wo nach Marchi untersucht wurde, von Geminalfibres, worunter er den Befund von 2 degenerierten Nervenfasern in einer Scheide versteht. Er sieht es als möglich an, dass diese Geminal-fibres mit der Bifurkation der Hinterwurzelfasern resp. dem Abgange von Collateralen in Zusammenhang stehen.

Ich habe ähnliches weder beim Tiere, noch beim Menschen gesehen und muss gestehen, dass der Nachweis solcher Geminal-fibres, vor allem der Nachweis, dass es sich wirklich um 2 gesonderte Fasern in einer Nervenscheide handelt, mir recht schwierig erscheint.

Man hat noch auf anderem Wege die Existenz dieser absteigenden Schenkel beim erwachsenen Tiere resp. beim Menschen deduzieren wollen, indem man die später noch genauer zu besprechende absteigende Degeneration nach Rückenmarksdurchtrennung und vor allem nach Läsionen der hinteren Wurzeln dahin interpretierte, dass es sich dabei um die Degeneration der absteigenden Teilungsäste der hinteren Wurzeln handelt. Da wir beim erwachsenen Menschen absteigende Wurzelfasern kennen gelernt haben, beweist eine solche absteigende Degeneration natürlich nicht ohne weiteres die Bifurkation.

Dazu kommt der auch schon von anderer Seite erhobene Einwand, dass diese absteigende Degeneration niemals dieselbe Intensität erreicht als die aufsteigende Degeneration, wie dies bei der Voraussetzung notwendig wäre, dass jede Wurzelfaser sich teilt.

Ich will mit diesen Einwänden durchaus nicht die Existenz der Bifurkation beim Menschen leugnen; es fiele im Gegenteil recht schwer, einen solchen prinzipiellen Gegensatz zwischen Embryo und Erwachsenen anzunehmen. Meine Ausführungen sollten nur zeigen, dass die Bifurkation beim Erwachsenen bisher, vielleicht infolge besonderer, dem färbetechnischen Nachweise ungünstiger Umstände, nicht direkt gezeigt wurde.

Die Silberfärbung hat uns noch mit einem zweiten, sehr wichtigen Befunde an den hinteren Wurzeln bekannt gemacht, an dessen Beschreibung wir nunmehr zu gehen haben.

Schon Golgi hatte gezeigt, dass die Axencylinderfortsätze gewisser Ganglienzellen Seitenäste abgeben, Collateralen, wie man jetzt sagt.

Für die hinteren Wurzeln verdanken wir die Kenntnis dieser Thatsache jedoch Ramon y Cajal, dessen Befunde weitere Bestätigung und Erweiterung durch andere Forscher, vor allem Kölliker, Lenhossek, v. Gehuchten u. a. erfahren haben. Auch hier sind die Befunde an Föten resp. neugeborenen Individuen (bei Tieren und beim Menschen) gemacht und erst neuerdings beim erwachsenen Tiere von R. y Cajal.

Ein übereinstimmendes Merkmal dieser Collateralen ist es (siehe die Abbildung 3 nach Ramon y Cajal), dass sie meist unter rechtem Winkel von der Stammfaser abzweigen, wobei letztere öfters eine kleine winkelige Abknickung zeigt, und sich nach mehr minder langem Verlaufe aufsplittern, ein sogenanntes Endbäumchen bilden.

Die Collateralen der hinteren Wurzeln selbst gehen zum Teil schon von der Stammfaser vor ihrer Teilung ab; mir ist nicht bekannt, dass der Abgang von Collateralen schon im extramedullären Teile der hinteren Wurzeln beobachtet worden wäre. Die grössere Zahl der Collateralen geht jedoch von den Teilungsästen, und zwar sowohl den auf-, als absteigenden ab. Kölliker giebt an, dass die aufsteigenden Fasern auf weite Strecken des Verlaufes hin immer noch Collateralen entsenden, was ganz gut mit gewissen Befunden bei pathologischen Verhältnissen der hinteren Wurzeln in Einklang zu bringen wäre. Fraglich muss es nur erscheinen, ob die Hinterwurzelfasern auch noch in ihren letzten Ausläufern bis gegen ihre Aufsplitterung in den Kernen der Medulla oblongata Collateralen abgeben.

Auch am Querschnitt kann man sich beim Embryo und Neugeborenen leicht von der Existenz dieser Collateralen überzeugen.

Ueber den Verlauf der Collateralen macht Ramon y Cajal in seiner neuesten Darstellung[10] folgende Angaben.

Er unterscheidet:

1. Lange oder reflexo-motorische Collateralen (Reflex-Collateralen von Kölliker). Sie nehmen im Burdachschen Strang ihren Ursprung von den Hinterwurzelfasern, und zwar in der Nähe der Bifurkation der letzteren, durchsetzen das Hinterhorn und gelangen in starken Bündeln bis in das Vorderhorn.

2. Collateralen des Centrums der Hinterhörner; sie sind sehr zahlreich und umspinnen die Zellen des Hinterhorns.

3. Tiefe oder dicke Collateralen der Substantia gelatinosa. Sie nehmen in der Substantia gelatinosa ihren Ursprung, wenden sich im grossen Bogen gegen die lateralen Abschnitte derselben und verästeln sich hauptsächlich in den vorderen Abschnitten der gelatinösen Substanz.

4. Die feinen oder oberflächlichen Collateralen der Substantia gelatinosa Rolando, die zum Teil von den Fasern der Lissauerschen Randzone entspringen.

5. Die Collateralen der centralen und inneren grauen Substanz; ihre Verästelung entspricht im allgemeinen den Clarkeschen Säulen; einzelne derselben gelangen bis in das Vorderhorn.

Beim erwachsenen Menschen ist die Existenz von Collateralen der hinteren Wurzeln[1]) bisher weder mit der Silberfärbung, noch mit anderen Methoden mit Sicherheit nachgewiesen worden. Ich selbst konnte an Axencylinderfärbungen oder Markscheidenpräparaten den Abgang von Collateralen ebensowenig nachweisen, wie die Bifurkation der Hinterwurzelfasern. Ebensowenig aber wie ich im ersten Falle diesen negativen Ergebnissen eine irgendwie ausschlaggebende Bedeutung für die Nichtexistenz der Bifurkation zumessen konnte, ebensowenig kann ich dies für die Collateralen thun. Ja, hier gilt diese Einschränkung in noch höherem Grade. Denn wie uns die folgenden Betrachtungen lehren werden, existieren all' die Fasern mit ihrer eigentümlichen Verlaufsrichtung, die wir eben als Collateralen der Hinterwurzelfasern kennen gelernt haben, beim erwachsenen Menschen und lassen sich hier ohne weiteres, insbesondere bei Markscheidenfärbungen nachweisen; die Kenntnis dieser Fasern ist lange vor Verwertung der Silberfärbung gewonnen. Es hält nun schwer, anzunehmen, dass eine Faser, die beim Embryo resp. Neugeborenen Collaterale ist, beim Erwachsenen Stammfaser, direkter Abkömmling einer Spinalganglienzelle werden könnte. Wir sehen also auch hier einen gewissen Widerspruch zwischen den neugewonnenen Anschauungen und jenen, die uns mit den älteren Methoden zugänglich waren. Bei der Prägnanz der Bilder an Silberpräparaten wird diese ältere Anschauung der neueren wohl Platz machen müssen, wobei zu erhoffen steht, dass sich doch vielleicht mit gewissen Methoden eine direkte Kongruenz der Resultate wird erzielen lassen.

Für die folgenden Erörterungen wollen wir also die Frage, ob

---

1) Für andere Axencylinderfortsätze (z. B. der Zellen der Grosshirnrinde, der Purkinjeschen Zellen) ist dies bekanntlich gelungen.

Collaterale oder nicht[1]) ganz beiseite lassen und uns mit einer genauen Schilderung der Verhältnisse der Hinterwurzelfasern beim Menschen befassen. Zunächst werden uns Querschnitte, die nach Weigerts Markscheidenfärbung hergestellt sind, sehr brauchbare Bilder liefern. (Fig. 4.) Seit den grundlegenden Arbeiten von Lissauer[157] wissen wir, dass wir hier trotz gewisser Uebergänge zwei Arten von Fasern zu unterscheiden haben, feine und grobe, die sich nach ihrem weiteren Verlaufe, und wie die Untersuchungen von Bechterew[17], Lenhossek[145] und Flechsig[84] gezeigt haben, auch entwickelungsgeschichtlich unterscheiden.

Die feinen Fasern, mit deren Betrachtung wir beginnen wollen, entwickeln sich nämlich später als die groben. Sie nehmen die laterale Partie des Ausbreitungsbezirkes der hinteren Wurzeln ein; wie wir schon oben gesehen haben, tauchen diese Fasern an gut gefärbten Präparaten zum Teil schon im extramedullären Anteile der Wurzeln auf, zahlreicher jedoch erst in der Nähe des Rückenmarks, und ziehen gegen die laterale Seite der Wurzeln, wobei sie die groben Fasern zum Teil direkt überkreuzen. Von hier aus kann man sie gegen die Lissauersche Randzone (Waldeyers Markbrücke) verfolgen.

Die Lissauersche Randzone entspricht dem Apex des Hinterhorns der früheren Autoren; sie ist durch das geringe Kaliber der in ihr enthaltenen Fasern ziemlich scharf gegenüber den Nachbarpartien abgegrenzt, insbesondere gegen den Seitenstrang. Weniger deutlich ist die Grenze gegenüber dem Hinterstrange, weil auch hier an der lateralsten Ecke meist feine Fasern, wenn auch nicht ganz von der Dünne der Fasern der Lissauerschen Randzone, sich ansammeln.

Manchmal ist die Grenze der Lissauerschen Randzone gegen den Hinterstrang durch die groben, eintretenden Wurzelbündel gegeben; an manchen Stellen fallen diese Wurzelbündel jedoch noch in den medialen Anteil der Lissauerschen Randzone selbst. Die feinen Wurzelfasern, die gegen die Lissauersche Randzone hinziehen und sich allmählich zu einem schwachen Bündel an der Peripherie des Rückenmarks sammeln, sind als solche meist nur bis in den mittleren Abschnitt derselben, nicht bis in die lateralen Anteile zu verfolgen, weil sie allmählich in die Längsrichtung umbiegen, wie ja bekanntermassen die Lissauersche Randzone zum allergrössten Teil aus Querschnitten longitudinaler, aufsteigender resp. absteigender Fasern besteht. Dass es sich aber hier nicht um auf weite Strecken hin aufsteigende Fasern handelt, zeigt schon in ganz sinnfälliger Weise der Umstand, dass der Querschnitt der Lissauerschen Randzone nach oben nicht stetig an Querschnitt zunimmt. Im Sacralmark und vor allem in der Lendenanschwellung hat die Lissauersche Randzone den grössten Umfang. Sie hat hier die Form eines, das kolbenförmige Hinterhorn einhüllenden breiten, aber relativ wenig hohen Ringabschnittes. Gegen das Brustmark zu verschmächtigt sich die Lissauersche Randzone und wird dabei stark in die Länge gezogen, so dass sie im Brustmark einen sehr schmalen, jedoch relativ weit in das Rückenmark hineinreichenden Fortsatz bildet.

---

1) Die Merkmale, die Ramon y Cajal zur Unterscheidung zwischen Collateralen und Stammfasern bei der Markscheidenfärbung angiebt, sind wohl nur zum geringen Teil verwertbar.

Umfangreicher wird die Randzone wiederum im Halsmark, speziell in der Halsanschwellung; hier hat sie die Form eines Rechteckes resp. eines Trapezes, dessen längere Achse annähernd sagittal gestellt ist. Dabei ist die Randzone weniger breit, dafür aber länger als im Lendenmark.

Ramon y Cajal betrachtet die feinen Fasern, die in die Lissauersche Randzone eingehen, nicht als Collateralen, sondern als Stammfasern, für welche Auffassung ich insbesondere den Umstand anführen möchte, dass die feinen Fasern zum Teil schon im extramedullären Anteil der Wurzeln zu sehen sind.

Ramon y Cajal giebt weiters an, dass diese Fasern, die einzelne Collateralen nach der Substantia gelatinosa entsenden, sich ebenfalls nach der Substantia gelatinosa begeben und sich hier in Endbäumchen auflösen, wodurch sie ihr vorläufiges Ende finden. Auch Lissauer lässt die Fasern seiner Randzone zum grössten Teil in die Substantia gelatinosa eingehen, und zwar sowohl in die sponginöse Zone der gelatinösen Substanz, wie er den peripheren, der Lissauerschen Randzone direkt anliegenden, relativ reichliche Nervenfasern enthaltenden Abschnitt bezeichnet, als auch in die eigentliche gelatinöse Substanz, die als helles, annähernd halbmondförmiges Band an Weigert-Präparaten sich deutlich abhebt.

Das Hinterhorn erhält jedoch noch weitere Zuzüge von den hinteren Wurzeln und zwar solche stärkeren Kalibers.

Auch hier verdanken wir die Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse Lissauer, weiterhin Bechterew[17], Lenhossek[145] u. a., während die neueren Untersuchungen eine Modifikation unserer Ansichten nach der Richtung bedingten, dass es sich im oben dargelegten Sinne zum grössten Teil nicht um direkte Fortsetzungen der Hinterwurzelfasern, sondern um von diesen ausgehende Collateralen handelt.

Manche Befunde, vor allem die Beobachtungen bei sekundärer Degeneration infolge von Durchtrennung der hinteren Wurzeln zwingen uns jedoch zu der Annahme, dass nebst solchen Collateralen auch direkte Fortsetzungen der hinteren Wurzeln aus den Hintersträngen in die graue Substanz abbiegen und hier ihr Ende finden.

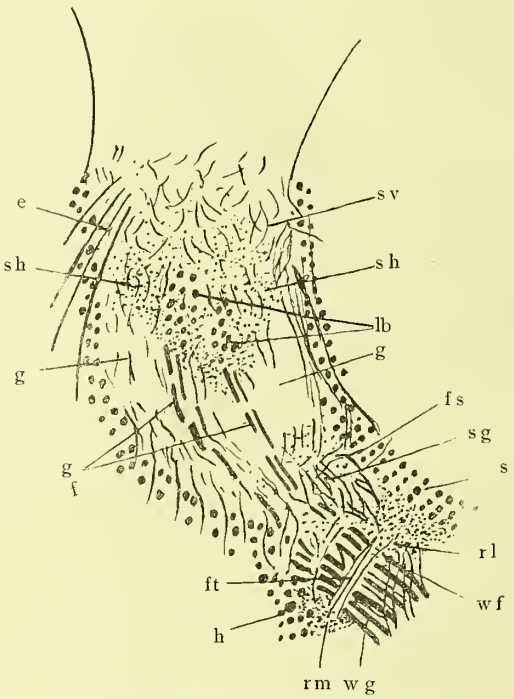
Der mediale, grössere Abschnitt der hinteren Wurzeln, der früher die Markscheidenbildung erfährt als der laterale, setzt sich aus groben Fasern zusammen, unter denen freilich auch solche mittleren und schwachen Kalibers sich befinden.

Lenhossek hat diesen Anteil der Wurzeln noch weiter gesondert, indem er eine mittlere und mediale Zone unterschied, eine Unterscheidung, welche aber beim Menschen nicht mit genügender Sicherheit durchzuführen ist. Verfolgen wir die hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt in das Rückenmark, und zwar auf Querschnitten, so sehen wir dieselben meist in dicht gedrängten Bündeln neben dem Hinterhorn, im äusseren dorsalen Abschnitte des Hinterstranges eine Strecke weit hinziehen. Besonders deutlich ist dies in jenen Partien des Rückenmarks, wo der Querschnitt, resp. die eintretenden Wurzelbündel relativ mächtig sind, während die schmächtigen Wurzeln des oberen und mittleren Dorsalmarkes meist nur auf geringe Strecken

hin direkt zu verfolgen sind. Ueberall erfahren die Hinterwurzelfasern jedoch bald eine scheinbare Unterbrechung dadurch, dass sie im Hinterstrange in die longitudinale Richtung umbiegen. Aus dem Hinterstrang, zum Teil direkt aus der hinteren Wurzel gehen dann weiters sehr zahlreiche Fasern nach der grauen Substanz.

Für das Studium der einschlägigen Verhältnisse eignen sich insbesondere Präparate aus der Lendenanschwellung wegen der mächtigen Entwicklung des Hinterhornes.

Fig. 4.




Schema des Hinterhorns nach Lissauer.

s Anfang des Seitenstrangs. h Anfang des Hinterhorns. wg Eintretende hintere Wurzel, vorzugsweise grobe Fasern. wf Feine Wurzelfasern. rl Lateraler rm medialer Teil der Randzone. ft Transversale Faserzüge. sg spongiöse Zone der gelat. Substanz. fs Fasern zwischen spong. Zone der gel. Substanz und Seitenstrang vermittelnd. g typische gelatinöse Substanz. gf Grobe Fasern, die gelatinöse Substanz durchsetzend. sh Hinterer Abschnitt der Subst. spong. lb Aufsteigende Colonnen Clarkes. sv Vorderer Abschnitt der Subst. spong. e Einstrahlungsfasern des Hinterstrangs.

Betrachten wir nunmehr im einzelnen jene Faseranteile der Hinterstränge resp. der hinteren Wurzeln, die in die graue Substanz eintreten und hier mittelst Endbäumchen ihr vorläufiges Ende finden. Zunächst in die Augen fallend, sind mächtige Bündel starker Fasern, besonders deutlich in den Anschwellungen zu Tage tretend, die aus dem Burdachschen Strange in schön geschwungenen Bündeln in die Substantia spongiosa und auch gelatinosa eintreten, zum geringeren Teil sich hier oder im Halse des Hinterhorns auflösen, zum grossen Teil jedoch, vielfach ihre Richtung ändernd, bis in die einzelnen Partien des

Vorderhorns, sich verfolgen lassen. Es sind dies die vielfach als Antero-posteriores, von mir wegen ihres Verlaufes als Bogenbündel bezeichneten Fasern, die Köllikers Reflex-Collateralen, Ramon y Cajal reflexo-motorische Collateralen benennt.

Diese Fasern tauchen ziemlich plötzlich aus dem Hinterstrange auf, indem sie in horizontaler Richtung in die graue Substanz einbiegen; seltener sieht man einzelne dieser Fasern in längerem horizontalen Verlaufe durch den Hinterstrang ziehen.

Auch noch ventral von diesen starken Bündeln ziehen einzelne Fasern in die spongiöse Substanz.

Ein weiterer Zug von Nervenfasern geht aus dem Hinterstrang in die Clarkeschen Säulen ein. Die Fasern derselben entstammen meist den ventralen lateralen Abschnitten des Hinterstranges, indem sie, in der Nähe der Clarkeschen Säulen auftauchend, nach kurzem Verlaufe sich in dieselben einsenken und daselbst ein dichtes Geflechtwerk relativ feiner Fasern bilden. Nur einzelne Fasern stammen aus mehr abseits gelegenen Partien des Hinterstrangs. Diesen Fasern sind Ramon y Cajals Collateralen der centralen und inneren grauen Substanz parallel zu stellen.

Die Substantia gelatinosa, von der wir bereits gehört haben, dass sie einen grossen Teil ihrer Fasern aus der Lissauerschen Randzone erhält, bekommt weiteren Zufluss von Fasern aus den Hintersträngen und auch direkt aus den einstrahlenden Hinterwurzelfasern.

Aus den hinteren Wurzeln stammende Fasern (Lenhosseks mittlere Portion), und zwar meist solche mittleren Kalibers, durchziehen bloss die Substantia gelatinosa, um in die Substantia spongiosa zu gelangen. Es sind dies jene meridianförmig angeordneten Fasern, die dem Hinterhorne sein charakteristisches Aussehen verleihen und die sich bis an die Grenze des Hinterhorns verfolgen lassen. Hier splittern sie sich teils in ihre Endbäumchen auf, teils biegen sie in die Längsrichtung um. Einzelne der hierher gehörigen Fasern, stammen aus dem Hinterstrange selbst und zeigen damit Uebergänge zu den oben erwähnten Reflex-Collateralen. Lenhossek lässt alle Fasern dieser Gruppe in die Längsrichtung umbiegen und identifiziert sie mit Köllikers Längsbündeln der Hinterhörner. Dieses Umbiegen in die Längsrichtung soll mitunter schon innerhalb der Randzone stattfinden. Er lässt weiters aus dieser Gruppe Fasern für die hintere Kommissur abgehen. Lissauer hält die groben Bündel quergetroffener Fasern in den Hinterhörnern für versprengte Teile der Seitenstränge, wofür ihre sehr variable Ausbildung unter normalen Verhältnissen (oft sind sie auf beiden Seiten verschieden) und ihr Verhalten bei pathologischen Verhältnissen spricht, womit ich, insbesondere auch mit Rücksicht auf später zu erwähnende Befunde an Längsschnitten, übereinstimme. Erwähnt sei, dass sich mitunter auch in der Substantia gelatinosa noch ähnliche Bündel finden können.

Sehr prägnante und vollständig übereinstimmende Bilder erhalten wir in jenen Fällen, wo die hinteren Wurzeln durch einen pathologischen Prozess zur Degeneration gelangen; hier degeneriert alles das, was unmittelbaren Zusammenhang mit der hinteren Wurzel hat, und liefern geeignete Präparate, vor allem solche, die nach Marchi gefärbt sind, höchst instruktive Bilder.

Auf die Einzelheiten dieser Bilder werden wir noch später zurückzukommen haben. Wir werden dann zu erläutern haben, dass sich im Gegensatz zu den Angaben mancher Autoren weitere direkte Fortsetzungen der Hinterwurzelfasern, insbesondere solche nach den Seitensträngen, nicht konstatieren lassen.

Die Hinterwurzelfasern lösen sich an den oben genannten Stellen in ihre Endbäumchen auf; die Fortleitung der Impulse geschieht mittelst eines zweiten Neurons. Auch hier werde ich bei Gelegenheit der Besprechung der Bahnen der sensiblen Leitung des genaueren die Verhältnisse auseinanderzusetzen haben.

Einer Fasergattung wäre noch Erwähnung zu thun, nämlich der Fasern der hinteren Kommissur, von der die Mehrzahl der Autoren angiebt, dass sie direkte Fortsetzungen der Hinterwurzelfasern, resp. Collateralen derselben enthält.

Bekanntlich stellt die hintere weisse Kommissur beim Menschen ein in seiner Ausbildung variables, im allgemeinen aber wenig entwickeltes Gebilde dar. Insbesondere gegenüber manchen Tieren erscheint die hintere Kommissur des Menschen recht verkümmert. Bei Tieren kann man mitunter (Hund, Kaninchen) die hintere Kommissur in drei Abteilungen sondern, ein ventrales Bündel, dessen Herkunft zweifelhaft erscheint, vielleicht dem Vorder- und Seitenstrange entspringt, ein mittleres, das aus den seitlichen Teilen der Substantia gelatinosa stammt, und endlich ein dorsales, das aus Collateralen der dorsalen Wurzeln gebildet ist, die nach dem Hinterhorne der anderen Seite ziehen sollen. Nach Lustig[162] ist die hintere Kommissur in den unteren Abschnitten des Rückenmarks am entwickeltsten, besonders schön im Conus. Er giebt an, Fasern und zwar aus den dorsalen Abschnitten derselben gesehen zu haben, die längs des Hinterhorns verlaufen und in die Hinterstränge eintreten; einzelne derselben sollen sich in den bindegewebigen (?) Septis der Hinterstränge verlieren.

Lissauer bestreitet, dass man Fasern direkt aus den hinteren Wurzeln in die hintere Kommissur verfolgen könne, will aber die Möglichkeit eines direkten Zusammenhanges der hinteren Kommissur mit Hinterwurzelfasern nicht leugnen; Bechterew, Lenhossek, Edinger nehmen einen solchen Zusammenhang an. Bräutigam[33], der die Verhältnisse im Conus medullaris genauer untersuchte, hält es für wahrscheinlich, dass die Fasern der hinteren Kommissur mit der lateralen Hinterwurzelpartie im Zusammenhang stehe. Ich selbst[249] habe seinerzeit mit Rücksicht auf pathologische Verhältnisse einen direkten Zusammenhang der hinteren Kommissur mit hinteren Wurzeln für zweifelhaft erklärt. Bei einer solchen Ansicht muss ich auch heute, soweit dies den Menschen betrifft, beharren. Zunächst sei hervorgehoben, dass ich am erwachsenen Menschen Hinterwurzelfasern resp. Collateralen derselben in die hintere Kommissur niemals direkt eintreten sehen konnte; mit Leichtigkeit gelingt es hingegen, Fasern der hinteren Kommissur bis in die graue Substanz des Hinterhorns, speziell die Substantia gelatina zu verfolgen.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit eines Befundes Erwähnung thun, der sich konstant im Lenden- und Sacralmarke nachweisen lässt, und der auch bei Flechsig Erwähnung findet. Man kann hier nämlich einzelne Fasern direkt aus der Gegend der hinteren Kommissur

nach dem Hinterstrange verfolgen. Dieselben tauchen in der hinteren Kommissur auf, umziehen bogenförmig die ventrale Kuppe der Hinterstränge und ziehen dann im hinteren Septum dorsalwärts. Hier sind diese Fasern, deren Zahl eine recht geringe ist, bis gegen die Grenze des dorsalen und mittleren Drittels des Septums zu verfolgen. Es wird später zu erörtern sein, ob diese Fasern mit einem in dieser Gegend vorhandenen Hinterstrangsabschnitte, dem dorso-medialen Sacralbündel Obersteiners, einen Zusammenhang haben. Die Bedeutung dieser Fasern ist mir vorläufig unklar, ein direkter Zusammenhang mit Hinterwurzelfasern liess sich nicht nachweisen.

Gegen einen direkten Zusammenhang von Hinterwurzelfasern und hinterer Kommissur scheinen mir auch die pathologischen Verhältnisse zu sprechen. Bei der Tabes ist eine sichere Beteiligung der hinteren Kommissur nicht nachzuweisen, wobei freilich zu bedenken ist, dass eine Beurteilung von Veränderungen der hinteren Kommissur bei der variablen Ausbildung derselben in verschiedenen Rückenmarken Schwierigkeiten hat. Auch die vorhin erwähnten Fasern, die aus der hinteren Kommissur nach dem dorsalen Septum ziehen, sind bei der Tabes nicht geschwunden. Aber auch in einer grösseren Reihe von Fällen mit frischer Degeneration der hinteren Wurzeln (Compression der Cauda equina u. s. w.), wo das Verbreitungsgebiet der hinteren Wurzeln durch die Marchimethode in ungemein prägnanter Weise sich präsentierte, konnte ich niemals in den Fasern der hinteren Kommissur Degeneration nachweisen. Darkschewitz[50] giebt in einem Falle von Compression der Cauda equina Degeneration in den Fasern der hinteren Kommissur an; ich konnte, wie erwähnt, solche nicht sehen.

Auf die experimentellen Befunde bei Tieren komme ich später noch zurück.

Demnach ist es mir unwahrscheinlich, dass sich an dem Aufbau der hinteren Kommissur beim Menschen Hinterwurzelfasern oder deren Collateralen direkt beteiligen. Mindestens muss deren Zahl eine ganz geringe sein.

Ein Zusammenhang der hinteren Wurzeln mit der hinteren Kommissur soll damit nicht geleugnet sein, jedoch dürfte derselbe kein direkter sein. Wahrscheinlich handelt es sich hier schon um ein zweites Neuron der sensiblen Leitung, in der Art, dass Zellen, die von den Endbäumchen der Hinterwurzelfasern oder deren Collateralen umsponnen werden, ihren Axencylinderfortsatz oder dessen Collateralen durch die hintere Kommissur hindurchsenden.

Wir wollen uns nunmehr mit dem weiteren Schicksal der hinteren Wurzeln und der in ihnen enthaltenen Fasergattungen beschäftigen, wodurch wir zugleich wichtige Einblicke in den Aufbau der Hinterstränge gewinnen sollen. Querschnitte sind in dieser Beziehung nicht weiter verwertbar, weil sich das Verbreitungsgebiet einer hinteren Wurzel über weite Strecken des Rückenmarks erstreckt. Lehrreicher sind schon Längsschnitte, insbesondere in der von uns gewählten Schnittrichtung. Siebert[292] macht auf Einzelheiten in seiner Arbeit aufmerksam; ich selbst habe beim Studium meiner Präparate manche interessante Details gesehen und will daher kurz auf die an Weigertpräparaten zu machenden Beobachtungen eingehen. (Fig. 7, Taf. 1).

Gehen wir beim Schneiden vom Seitenstrange aus, so nehmen, wie schon kurz erwähnt, zunächst Anteile der Seitenstränge die dorsale Peripherie des Längs-



LABORATORY

schnittes ein; dann kommen wir in das Gebiet der Lissauerschen Randzone, wobei die feinen Fasern derselben an der Peripherie liegen.

Man kann sich dabei in Uebereinstimmung mit dem, was wir an Querschnitten kennen gelernt haben, ganz leicht überzeugen, dass die feinen Fasern der Lissauerschen Randzone, die man in zahlreichen Exemplaren aus der Wurzel selbst in das Rückenmark hinein verfolgen kann, in der Lissauerschen Randzone eine aufsteigende Richtung nehmen. Selbstverständlich ist es bei dem reichen Fasergewirr, das uns die Betrachtung solcher Präparate aufweist, nicht möglich, einzelne Fasern auf weitere Strecken zu verfolgen und damit einen Einblick in ihr weiteres Schicksal zu gewinnen. Man sieht weiters, dass Fasern der Lissauerschen Randzone auch eine absteigende Richtung einschlagen. Auch diese Fasern sind auf eine mehr minder weite Strecke aus der Wurzel in die absteigende Richtung zu verfolgen.

Nach innen von der Lissauerschen Randzone finden wir auf unseren Präparaten die Substantia gelatinosa als helles Band; in derselben sehen wir öfters auf längere Strecken dünne Bündel gröberer Fasern längs verlaufen. Es sind dies offenbar die aufsteigenden Colonnen von Clarke, die wir an Querschnittspräparaten kennen gelernt haben und die wir als wahrscheinlich aus dem Seitenstrange stammend aufgefasst haben. Auch die Befunde an Längsschnitten sprechen für eine solche Auffassung. Man sieht nämlich öfters den Seitenstrang gegen die Subst. gelat. in einzelne Bündel sich aufsplittern, als deren Fortsetzung die vorhin erwähnten Bündel angesprochen werden können.

Gehen wir nun mit unseren Schnitten weiter gegen den Hinterstrang, so finden wir die hinteren Wurzeln genau in ihrer Eintrittsebene und können die Hinterwurzelfasern aus dem extramedullären Teile in das Rückenmark hinein verfolgen; meist schneiden sie nach mehr minder langem Verlaufe ab. Auf den folgenden Schnitten, wo die groben Fasern des Hinterstranges die Peripherie einnehmen, können wir die Hinterwurzelfasern wieder weiter verfolgen zum Zeichen, dass die Hinterwurzelfasern nach ihrem Eintritt sich im Hinterstrang medialwärts wenden, was uns ja auch die Betrachtung von Querschnitten zeigt.

In jenem Gebiete, wo die absteigenden Fasern auftreten, können wir weiters aus dem Bündel der Hinterwurzelfasern grobe Fasern, meist zu etwas stärkeren Bündeln vereinigt, sich ablösen sehen, die sich gegen die graue Substanz zuwenden und zwar in die Substantia spongiosa, die nebst anderen Partien der grauen Substanz in hier nicht weiter zu beschreibender Weise am Längsschnitte auftritt.

Die genannten Bündel nehmen meist auf kurze Strecken einen aufsteigenden Verlauf, biegen aber dann unter nahezu rechtem Winkel in die horizontale Richtung um und verlieren sich in der grauen Substanz des Vorderhorns.

Der Umstand, dass die genannten Bündel gröberen Kalibers sind, dass sie in das Vorderhorn einstrahlen, dass sie in der Nähe der vermutlichen Bifurkation entspringen, alles das charakterisiert sie als die Einstrahlungsfasern Fromanns, als Bogenbündel oder Reflex-Collateralen. Die Längsschnitte zeigen uns aber auch, dass diese Fasern, wie dies schon Querschnitte vermuten liessen, nach kurzem longitudinalem Verlaufe in die Querrichtung umbiegen. Schon früher als diese Fasern waren meist solche zu sehen, die sich direkt aus den eintretenden Hinterwurzelfasern in die graue Substanz verfolgen lassen, offenbar zum grossen Teil Fasern der Substantia gelatinosa. Hieher kann man auch einzelne feine Fasern aus der Lissauerschen Randzone verfolgen.

Bei beiden Faserkategorien (Collateralen) sind einzelne Fasern zu sehen, die nicht eine aufsteigende Richtung nehmen, sondern oft nach recht merkwürdig gewundenem Verlauf in der grauen Substanz eine absteigende Richtung nehmen.

Auch für das Verhalten der Stammfasern geben uns Längsschnitte recht instruktive Bilder, die im Zusammenhalte mit dem später zu erwähnenden uns vollen Einblick in den Verlauf derselben gewähren. Jedoch sind die Verhältnisse, je nach dem Abschnitte des Rückenmarks, aus dem die Präparate stammen, etwas verschieden. Zunächst ist hervorzuheben, dass am Längsschnitte der grössere Teil der Fasern eine aufsteigende Richtung nimmt, wobei sich die Fasern immer mehr von der Peripherie entfernen. Die spätere Betrachtung wird uns zeigen, dass die aufsteigenden Stammfasern der hinteren Wurzeln sich bei ihrem Aufsteigen im Hinterstrange median- und ventralwärts verschieben. Im Halsmark sieht man einzelne Fasern, bevor sie in diese aufsteigende Richtung übergehen, eine Strecke weit horizontal durch den Hinterstrang verlaufen; ich kann auch da wieder auf analoge Verhältnisse des Querschnittes hinweisen, die uns speziell im Halsmark die Hinterwurzelfasern meist eine ziemliche Strecke weit parallel dem Hinterhorn verfolgen

lassen, ehe sie in die aufsteigende Richtung umbiegen. Aehnliches zeigt uns auch öfters der Längs- und Querschnitt des Lendenmarks. Im obersten Halsmark sieht man die Fasern öfters, entsprechend der Richtung der eintretenden Wurzeln, einen ganz leicht absteigenden Verlauf nehmen, ehe sie in die aufsteigende Richtung übergehen. Im Brustmark nehmen mitunter die Fasern zunächst eine schief aufsteigende Richtung, biegen ziemlich plötzlich auf kurze Strecken in die horizontale Richtung um, um schliesslich doch wieder aufsteigend zu verlaufen. Die aus den einzelnen, getrennt eintretenden Wurzelbündeln aufsteigenden Fasern vereinigen sich meist zu kompakten aufsteigenden Bündeln, wie dies die beiliegende Abbildung aus dem Lendenmark sehr schön zeigt. Die Mehrzahl der Bündel zeigt dabei eine im wesentlichen parallele und übereinstimmende Richtung; jedoch kommen auch andere Verlaufsarten, Ueberkreuzen von Fasern u. s. w. vor.

Neben Fasern, die den geschilderten einfachen Verlauf nehmen, giebt es solche, die mehrfach unter recht komplizierten Kurvenbildungen ihre Richtung wechseln. Von besonderem Interesse ist der Umstand, dass man noch während des horizontalen Verlaufes einzelne Fasern von einem Bündel zum nächsten sich begeben sieht, so dass innerhalb der eintretenden Wurzelbündel ein Austausch ihrer Fasern stattfinden kann. Wir wissen aus anatomischen, physiologischen und klinischen Thatsachen, dass die Anordnung der Fasern im peripheren Nervensystem eine andere ist, als im Rückenmark; die Plexusbildung der peripheren Nerven dient diesem Zwecke; der eben erwähnte Befund zeigt uns, dass noch innerhalb des Rückenmarkes bei den einzelnen Wurzelbündeln eine Umlagerung der Fasern stattfindet.

Mitten zwischen diese aufsteigenden Fasermassen schieben sich nun absteigende ein. Jener, die unter rechten oder stumpfen Winkel abbiegen, ist schon Erwähnung gethan worden[1]). Sie bieten auf den ersten Anblick eine getreue Kopie der Zeichnungen von der Bifurkation der Hinterwurzelfasern. Diese Fasern finden sich in jenen Schnittebenen, die uns zugleich den Abgang der Reflexcollateralen zeigten. Aber auch in den uns jetzt beschäftigenden, aus medialen Partien der Hinterstränge stammenden Schnitten finden wir immer wieder absteigende Fasern, oft genug unter recht komplizierten Bildern.

Ich will es bei diesen wenigen Andeutungen Genüge sein lassen; ich bin überzeugt, dass uns das Studium solcher Längsschnitte noch manche Details in Bezug auf den Verlauf der Hinterwurzelfasern aufdecken wird. Freilich ist eine Beurteilung bei den komplizierten Verhältnissen solcher Längsschnitte nicht immer leicht.

Ueber den weiteren Verbleib der Hinterwurzelfasern erhalten wir aber weder an Querschnitten, noch an Längsschnitten genügend klare Bilder. Hier haben uns die Untersuchung pathologischer Fälle und das Experiment zu weiteren Aufschlüssen verholfen.

Ich wende mich daher einer Besprechung dieser Verhältnisse zu.

## Aufbau der Hinterstränge.

Die Hinterstränge bauen sich im wesentlichen aus den hinteren Wurzeln d. h. den in ihnen enthaltenen Fasern auf; diese Erkenntnis, die uns heute schon die Betrachtung von Quer- und Längsschnitten des Rückenmarkes nahelegt, ist das Resultat langjähriger Untersuchungen hervorragendster Autoren.

In der historischen Betrachtung muss ich weit in der Geschichte der Neurologie zurückgreifen, bis auf die Arbeiten von Türck[320, 321] aus den 50er Jahren, deren wirkliches Verständnis erst spätere Unter-

---

1) Erwähnt sei, dass Schaffer[275] an Längsschnitten des Rückenmarkes der Blindschleiche sehr hübsch diese absteigenden Wurzelfasern abbildet.

suchungen, insbesondere die grundlegenden Arbeiten von Waller über die sekundäre Degeneration ermöglicht haben. Dass es Türck trotz der primitiven Methoden, die ihm zu Gebote standen, gelungen ist, so wichtige Resultate zu Tage zu fördern, muss noch heute unsere Bewunderung erwecken. So fand er bei Kompressions-Myelitis die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge; er betonte, dass sich dieselbe auf die inneren Abschnitte der Hinterstränge beschränkt und ihr Ende am Boden des IV. Ventrikels findet. Er hat es weiters schon für wahrscheinlich erklärt, dass die Bahnen für die unteren Extremitäten im Gollschen Strang, die der oberen Extremitäten im Burdachschen verlaufen.

Die weiteren Arbeiten bringen einen Ausbau dieses Satzes. Unter den Autoren seien aus älterer Zeit insbesondere Bouchard, Schieferdecker[278], Schultze[284], Kahler[129], Hofrichter[119] genannt; auf die Autoren aus jüngerer Zeit kommen wir bei Besprechung der einzelnen Befunde noch zurück.

Weitere und wichtige Erweiterungen haben diese Beobachtungen durch experimentelle Arbeiten über sekundäre Degeneration der Hinterstränge nach Durchschneidung des Rückenmarks und solchen der hinteren Wurzeln erfahren. Es hat sich nämlich, entsprechend dem Wallerschen Gesetze, gezeigt, dass eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge nicht nur nach Durchtrennung der Hinterstränge auftritt, sondern auch dann, wenn durch irgend eine Einwirkung die hinteren Wurzeln selbst zur Degeneration kommen.

Wir wissen heute, dass die Hinterwurzelfaser ein Axon oder Neurit der Spinalganglienzelle darstellt und ihr Endbäumchen in den Kernen der Medulla oblongata hat. Nach den uns heute geläufigen, wenn auch in ihrem Wesen noch nicht vollständig klaren Gesetzen der sekundären Degeneration degeneriert also bei Hinterstrangs- resp. Hinterwurzelaffektion der ganze, nicht mehr mit der Zelle in Zusammenhang stehende Teil des Neurons.

Es haben sich nun bei dieser sekundären Degeneration einzelne interessante Details ergeben, auf die im einzelnen einzugehen sein wird.

Zunächst hat es sich gezeigt, dass die Sonderung der Hinterstränge in zwei Stränge, die schon makroskopisch und noch besser mikroskopisch sich durchführen lässt, in einen medialen Abschnitt, den Gollschen, und einen lateralen, den Burdachschen Strang, auch ihre physiologische Berechtigung hat. Es degeneriert nämlich der Gollsche Strang (des Halsmarkes) nur dann, wenn eine Läsion des Rückenmarks in den unteren Abschnitten desselben Platz greift, und umgekehrt der Burdachsche bei Affektionen des oberen Rückenmarksabschnittes. Eine ganz genaue Abgrenzung lässt sich nicht geben; man kann bloss nach den heute vorliegenden Untersuchungen angeben, dass die in die Hinterstränge eintretenden Fasern bis zum oberen Brustmark in den Gollschen Strängen ihre Fortsetzung finden. Daraus folgt, dass die aufsteigenden, centripetalen Bahnen des unteren Körperabschnittes in den Gollschen Strängen enthalten sind, jene der oberen Abschnitte in den Burdachschen, wie dies schon Türck angegeben hatte.

In übereinstimmender Weise haben dies Befunde[1]) bei Querschnitts-Unterbrechung des Rückenmarks, speziell der Hinterstränge, als auch Läsionen der hinteren Wurzeln gezeigt. Gerade letztere Beobachtungen sind uns für das Verständnis der Querschnittsbilder bei der Tabes besonders lehrreich; Lange[143], Roth[265], ich selbst[249], Dejerine[56], Leyden[155] u. a. haben darauf hingewiesen. Andererseits liefern uns die Degenerationsbilder der Tabes bei richtiger Auffassung wertvolle Ergänzungen unserer Kenntnisse über den Aufbau des Hinterstranges.

Läsionen zahlreicher Wurzeln des unteren Abschnittes des Rückenmarks entstehen naturgemäss am leichtesten da, wo diese Wurzeln in grösserer Menge nahe bei einander liegen, das ist in der Cauda eqina. Es sind nun im Laufe der Jahre eine grosse Zahl hieher gehöriger Beobachtungen, meist Tumoren betreffend, beschrieben worden, zu deren Besprechung ich nunmehr komme.

Vorausgeschickt sei, dass in einem Teil der Fälle auch der unterste Rückenmarksabschnitt mit in den Prozess einbezogen war, was auf Einzelheiten des Bildes Einfluss nehmen kann.

Die ersten Beobachtungen rühren von Türck, Bouchard, Cornil her. Eine sehr eingehende Schilderung eines Falles von Sarcom der Cauda equina mit genauer Beschreibung der konsekutiven Hinterstrangsveränderungen giebt Lange[143], der auch mit Scharfblick die für die Hinterstrangs-Anatomie gültigen Gesetze aus seiner Beobachtungen zog. Weitere Beiträge lieferten dann Simon[293] (der zweite Fall seiner Publikation), Schultze[284] (zwei Fälle von traumatischer Verletzung der Cauda und des untersten Rückenmarksabschnittes, die auch sonst interessante, später genauer auszuführende Details in Bezug auf die Degenerationsform aufweisen); dann ein Fall von Hofrichter[119], insoferne interessant, als sich hier wahrscheinlich auch absteigende Degeneration in den Hintersträngen annehmen lässt. Von Wert ist auch der Fall von Roth[265]. Kurz beschrieben sind die Fälle von Oppenheim[219], Osler[220], Valentini[322] und Schamschin[277]. In den letzten Jahren sind eine weitere Reihe von Beobachtungen bekannt geworden, die insofern von besonderem Interesse sind, als sie auf einzelne wichtige Fragen der Hinterstrangsanatomie genügende Rücksicht nehmen, was insbesondere durch Verwendung der Marchi-Methode ermöglicht war.

Ich erwähne hier die Fälle von Sottas[299], Souques und Marinesco[301], Dejerine und Sottas[57], Dejerine und Spiller[58], Darkschewitz[50], Dufour[64]. Ich selbst bin bereits in meiner ersten Tabesarbeit kurz auf einen hieher gehörigen Fall eingegangen; in den letzten Jahren hatte ich Gelegenheit, zwei weitere Fälle zu untersuchen.

Sie sollen mir im Zusammenhalte mit den in der Litteratur beschriebenen dazu dienen, eine genauere Schilderung der zu machenden Befunde zu geben. Die Bilder variieren selbstverständlich je nach der Zahl und dem Ursprung der lädierten Wurzeln.

Nach dem oben Gesagten ist es selbstverständlich, dass sich die Degeneration nicht auf die Hinterstränge beschränkt, sondern auch

---

1) Auf die experimentell zu erzeugende Degeneration des Hinterstranges soll später eingegangen werden.

in der grauen Substanz sich bemerkbar macht; insbesondere dann, wenn wir nach Marchi färben, können wir die die graue Substanz passierenden Fasern sehr schön verfolgen. In länger bestehenden Fällen ist an Weigertpräparaten der Ausfall der entsprechenden Fasern der grauen Substanz (Lissauersche Randzone, Substantia gelatinosa, Reflexcollateralen, Clarkesche Säulen u. s. w.) zu konstatieren. Bezüglich der Details gilt das später bei der Tabes zu Erwähnende.

Betrachten wir einen Fall, in dem alle Sakralwurzeln zur Degeneration gekommen sind, dann finden wir im unteren Sakralmarke den ganzen Hinterstrang degeneriert mit Ausnahme jedoch einer median gelegenen Zone, die den ganzen Hinterstrang durchzieht, die an der Peripherie mässig breit ist, ventralwärts sich verschmächtigt, um sich dann wieder breiter werdend an der hinteren Kommissur anzulegen. Hier ist die Degeneration meist nur angedeutet. Im oberen Sakralmarke nimmt diese freibleibende Zone an Ausdehnung zu, insbesondere in ihrem ventralen, der hinteren Kommissur anliegenden Abschnitte.

Sind nun auch die unteren Lendenwurzeln mit ergriffen, wofür uns das Verhalten der eintretenden Wurzeln einen Massstab giebt, dann bleibt im unteren Lendenmark der grösste Teil des Hinterstranges degeneriert mit Ausnahme des medianen, hier etwas schmäler werdenden Abschnittes am hinteren Septum und des ventralen Feldes. Dieses hat an Ausdehnung zugenommen und erstreckt sich verschmächtigend längs des Hinterhornrandes dorsalwärts hin. Während aber das Feld am Septum vollständig frei bleibt, finden sich im ventralen Abschnitte des Rückenmarks doch degenerierte Fasern, wenn auch in relativ spärlicher Zahl.

Wir können daraus schliessen, dass mit Ausnahme des medialen und ventralen Feldes, auf die ich noch genauer zu sprechen kommen werde, der Hinterstrang des untersten Rückenmarksabschnittes sich aus den Fasern der hinteren Wurzeln des Sakral- und Lendenmarkes aufbaut. Die Ausdehnung der degenerierten Felder wechselt übrigens in den einzelnen Fällen, was einmal mit der Zahl der zu Grunde gegangenen Wurzeln zusammenhängt, vor allem auch mit dem Umstande, ob der unterste Rückenmarksabschnitt selbst durch den Prozess in Mitleidenschaft gezogen ist.

Dejerine und Spiller besprechen einen Fall von Kompression aller Sakralwurzeln und der Lendenwurzeln (bis auf die erste Lumbalis), wo im untersten Sakralmark der ganze Hinterstrang degeneriert war; vom III. Sakralis an findet sich jedoch bereits am Septum ein schmales ovales Feld, wo relativ sehr wenig degenerierte Fasern enthalten waren; dieses Feld liess sich bis in die Höhe des III. Lumbalis verfolgen.

Ich komme auf diese Differenz und ihre mögliche Erklärung später zurück. Auch Darkschewitz beschreibt totale Degeneration des Hinterstranges bei Kompression der Cauda equina; die Beschreibung in diesem Falle ist jedoch so kurz, dass eine Beurteilung desselben nicht leicht möglich ist.

In der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle sind nun vom mittleren oder oberen Lendenmark an die Wurzeln frei[1]). Damit treten nun Veränderungen in der Form des Degenerationsbildes auf. (Auch hier bietet uns das Verhalten der eintretenden hinteren Wurzeln einen Massstab dafür, ob wir es bereits mit gesunden Fasern zu thun haben).

Die auffälligste Veränderung betrifft zunächst jenen Abschnitt des Hinterstranges, der unmittelbar an das Hinterhorn und zwar an dessen dorsalen Abschnitt angrenzt.

Dieses Feld gewinnt rasch an Ausdehnung, vor allem nach der ventralen Seite des Hinterstranges, so dass allmählig längs des ganzen Hinterhornrandes ein gesundes Feld bleibt, dessen mediale Grenze gegenüber dem degenerierten, wie insbesondere Marchipräparate zeigen, nicht ganz scharf ist. Auch in die graue Substanz treten jetzt gesunde Fasern ein; die Fasern der Lissauerschen Randzone, der Substantia gelatinosa, die Bogenbündel finden sich wieder, wobei freilich

---

1) Erwähnt sei, dass die Bilder im einzelnen Falle variieren können, und dass wir hier eine etwas schematisierte Darstellung geben, schon deswegen, weil die Affektion meist auf beiden Seiten verschiedene In- und Extensität zeigt.

auf kurze Strecken nach aufwärts die unten liegende Degeneration sich meist noch bemerkbar macht. Das Degenerationsfeld ist dadurch, wie leicht ersichtlich, auf den medialen Abschnitt des Hinterstranges beschränkt, wobei es noch mehrfache Veränderungen seiner Form erleidet. Es ist zunächst an der Peripherie ziemlich weit ausladend, verschmächtigt sich dann ventralwärts, und reicht bis gegen die hintere Kommissur. Das mediane, erhalten gebliebene Feld findet sich zunächst noch; es ist an Umfang bedeutend reduziert, hat aber seine mediane Lage am dorsalsten Teil des Septum beibehalten.

Im obersten Lendenmark, resp. untersten Brustmarke haben die lateral gelegenen, gesunden Anteile des Hinterstranges sehr bedeutend an Umfang zugenommen. Das degenerierte Feld ist auf einen relativ schmalen Streifen reduziert, der an der dorsalen Peripherie ziemlich weit lateralwärts ausladet, dann längs des hinteren Septum sich hinzieht, um bis an die hintere Kommissur zu reichen, hier in etwas höheren Ebene sogar meist eine kleinere Verbreiterung erfährt. Das mediane gesunde Feld ist meist noch zu sehen, jedoch stark reduziert, es ist etwas ventalwärts gerückt, so dass ein kleines linsenförmiges freies Feld sich findet, das am Septum, beiläufig an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel des Hinterstranges, liegt. Vom untersten Brustmark an ist dieses Feld dann meist gänzlich geschwunden. Die graue Substanz ist in dieser Ebene meist schon ganz frei mit Ausnahme der später zu erwähnenden Clarkeschen Säulen.

Im weiteren Aufsteigen durch das unterste und untere Brustmark erfährt das degenerierte Feld eine weitere Reduktion. Der flügelförmige Anteil an der hinteren Peripherie schwindet, es findet sich bloss ein degeneriertes Feld neben dem hinteren Septum, das aber noch immer an der Peripherie etwas breiter ist als ventralwärts. In dieser Ebene treten dann auch die Clarkeschen Säulen auf, die deutliche Veränderungen zeigen. Wir haben gesehen, dass diese in ihrer Ausdehnung und Ausbildung ziemlich variablen Gebilde nach aussen von einem dichten Fasernetze, insbesondere an der lateralen Seite umzogen sind, dass sich in ihnen ausser den länglichen Zellen, deren Kern, wie neuerdings wieder Marineseo[176] betont, öfters excentrisch liegt, ein sehr dichtes Netz relativ feiner Fasern findet. Während nun die aussen liegenden Fasern gleichwie die Zellen unverändert sich erweisen, ist in jenen Ebenen, wo die Clarkeschen Säulen zuerst auftreten, das feine Fasernetz gänzlich fehlend. Erst in etwas höheren Ebenen, vom unteren Brustmark an, insbesondere aber im mittleren Brustmark treten wieder gesunde Fasern auf und zwar vorwiegend in der lateralen Hälfte derselben. Es zerfallen dadurch, wenn auch ohne scharfe Grenze, die Clarkeschen Säulen in einen grösseren, medialen, degenerierten Anteil und einen lateralen, kleineren, relativ freien. In den höchsten Ebenen, wo Clarkesche Säulen noch zu finden sind, sind dieselben meist ganz frei oder nur sehr wenig verändert.

Wir haben gesehen, dass Hinterwurzelfasern, resp. Collateralen solcher in die Clarkeschen Säulen sich verfolgen lassen und daselbst in ihre Endbäumchen sich aufsplittern. Die jetzt in Betracht gezogenen Beobachtungen lehren uns, dass die Hinterwurzelfasern, die mit den Clarkesehen Säulen im Zusammenhang stehen, tiefen Abschnitten des Rückenmarks entspreehen, den sakralen und unteren Lendenwurzeln. Auch die oberen Lendenwurzeln dürften noch Beziehungen zu den Clarkeschen Säulen unterhalten.

Inzwischen sind jedoch noch weitere Veränderungen mit dem aufsteigenden degenerierten Felde vor sich gegangen. Dasselbe hat an Intensität abgenommen, den degenerierten Fasern mengen sich gesunde Fasern bei, vor allem aber hat es an Ausdehnung verloren. Es beschränkt sich nunmehr auf den medialen Anteil des Hinterstranges, dorsalwärts ist es etwas breiter; es reicht zwar noch bis an die Kommissur, ist daselbst jedoch relativ schmal, mit gesunden Fasern untermischt. Auch an der lateralen Seite hat dieses Feld Einbusse erlitten dadurch, dass sich gesunde Fasern in dasselbe hineinsehieben, in Form kugelförmiger Zapfen, die nicht ganz bis an die dorsale Peripherie heranreichen.

Wir werden auf diese eigentümliche Formveränderung noch bei der Bespreehung der experimentell erzeugten Läsionen der hinteren Wurzeln zurückzukommen haben.

Vom mittleren und oberen Brustmark an beschränkt sich die Degeneration auf den medialen dorsalen Abschnitt des Hinterstranges; dabei hat das degenerierte Feld, dessen Grenzen oft wenig scharf sind, weitere Einsehränkungen erfahren. Es reicht jetzt etwa nur bis gegen die Mitte des Hinterstranges. Etwas breiter, aber meist weniger hoch erscheint das Degenerationsfeld auch im Halsmark und lässt sich bis an die Kerne der Medulla oblongata verfolgen.

Wir können also sagen, dass vom oberen Brustmark an, wo die Sonderung der Hinterstränge in den Gollsehen und Burdaehsehen Strang eine deutliehe ist, das degenerierte Feld sich auf den Gollsehen Strang und zwar auf dessen mediale, dorsale Hälfte beschränkt.

Genaueren Einbliek in das Verhalten der Wurzelfelder bei ihrem Aufsteigen erhalten wir in jenen Fällen, in denen bloss einzelne Wurzeln zur Degeneration gekommen sind, insbesondere dann, wenn die Präparate mittelst der Marehi-Methode behandelt wurden. Mayer[181, 182] hat in zwei wertvollen Arbeiten eine Reihe soleher Befunde geliefert, und ieh will daher im Ansehlusse an seine Angaben eine kurze Skizzierung der Verhältnisse geben. Mit der Mehrzahl der Autoren, jedoeh in sehärferer Präzisirung, bezeiehnet er als Wurzeleintrittszone jenes Gebiet, das von den einzelnen hinteren Wurzeln in der Höhe ihres Eintrittes in den Hinterstrang auf dessen Quersehnitt eingenommen wird. Da jedoeh die Fasern einer hinteren Wurzel in vertikaler Riehtung fäeherförmig ausgebreitet an den Hinterstrang von aussen herantreten, wird die Summe der in letzteren eingetretenen Fasern einer jeden hinteren Wurzel nur in den Quersehnitten aus dem Eintrittsgebiete des eerebralsten Endes des Wurzelfäehers zu erwarten sein.

Bei Degeneration der zweiten (oder dritten) Sakralwurzel fand er ein Degenerationsgebiet an der Innenseite der Hinterhornspitze, das das ganze zwischen hinterem Absehnitt des Hinterhorns und hinterer Rückenmarksperipherie gelegene Gebiet einnimmt; von da zieht sieh dann noeh ein sehmaler Degenerationsstreifen längs des Hinterhornrandes nach vorne. Aus der Zeichnung geht hervor, dass das hinterste, an der Peripherie gelegene Gebiet etwas weniger degeneriert ist als jenes am Hinterhornrande. Das degenerierte Feld lässt sieh naeh aufwärts verfolgen, wobei es deutlich die Tendenz zeigt, allmählich naeh innen und vorne zu rücken und sich in sagittaler Ausdehnung zu entwiekeln, beides unter steter Volumsverminderung durch Faserverluste. Im unteren Lendenmark hat dieses Gebiet sich dem Septum stark genähert und ist nur durch eine schmale Zone von diesem getrennt; dabei ist es naeh vorne gerückt und stösst mit seinem hinteren Ende an die Kommissur an. Naeh hinten zu verläuft es als schmaler Saum paralell der hinteren Peripherie und längs dieser. Es steht dieser Verlauf in vollem Einklange mit dem, was uns die Bilder bei Kompression der Cauda equina gelehrt haben.

Bei Degeneration der IV. Lumbalis fand M. die Wurzeleintrittszone als ein der Innenseite des Hinterhorns halbmondförmig anliegendes Gebiet, das jedoch nirgends bis an die Peripherie heranreiehte.

Im weiteren Anstieg zeigt auch dieses Degenerationsfeld ein ähnliches Verhalten wie das vorhin beschriebene. Es rückt allmählich nach innen, hiebei einen naeh innen konvexen Bogen bildend, dessen Sehne sieh im Aufsteigen cerebralwärts verlängert. Vom 12. Dorsalis reicht dieses Gebiet bereits bis an die hintere Kommissur heran.

Weiterhin fand sich das der IV. Lumbal-, sowie der II. Sakralwurzel entsprechende Degenerationsgebiet im medialen Anteile des Gollschen Stranges, im obersten Halsmark sich nieht ganz bis an die hintere Kommissur erstreckend. Auch dies steht in Uebereinstimmung mit unseren oben erwähnten Befunden. Es scheint jedoch, als ob die aufsteigenden Areale, bevor sie in die dorsalen Abschnitte des Hinterstranges verdrängt werden, zunächst ventralwärts rücken.

Im Gegensatze zu der Mehrzahl der Autoren will Mayer eine strenge Sehiehtung der aufsteigenden Wurzelterritorien nieht gelten lassen, sondern nimmt vielmehr an, dass dieselbe nur auf eine Streeke weit zu konstatieren ist, dass aber in höheren Ebenen, insbesondere dann, wenn das Degenerationsfeld bereits stärker reduziert ist, eine innigere

Mischung mit anderen Wurzelgebieten stattfindet. Wir kommen auf diesen Punkt noch zurück.

Das aufsteigende Areale nimmt, wie wir sehen, während seines Aufsteigens deutlich ab, einmal, indem es an Umfang reduziert wird, andererseits, indem sich ihm gesunde Fasern beimengen. Diese Abnahme ist am intensivsten in den distalsten Abschnitten der aufsteigenden Bahn; sie ist aber auch, wenn auch in vermindertem Masse, in den höheren Ebenen merklich. Diese Abnahme, die seit langem bekannt ist, kann nur so zustande kommen, dass Fasern in die graue Substanz abbiegen. Sie ist uns ein Argument dafür, dass nicht alles das, was wir aus den Hintersträngen in die graue Substanz eintreten sehen, bloss Collaterale ist; wir müssen vielmehr annehmen, dass auch Stammfasern sich darunter befinden, eine Annahme, die uns physiologisch ohne weiteres verständlich erscheint.

Für die unteren Rückenmarkswurzeln sieht Mayer in den Clarkeschen Säulen vornehmlich jene Region der grauen Substanz, in die diese verschwindenden Fasern eingehen. Freilich ist dabei zu bedenken, dass hier ein grosser Teil der degenerierten Fasern Collateralen entsprechen dürfte. In den höheren Ebenen ist es kaum anders denkbar, als dass diese Fasern von der ventralen Spitze des Gollschen Stranges, in der Gegend der hinteren Kommissur, in die graue Substanz einstrahlen, obwohl wir sie am Querschnitte nicht immer direkt auf diesem Wege verfolgen können.

Während so die medialen und dorsalen Abschnitte des Gollschen Stranges für die Hinterwurzelfasern aus den untersten Gebieten des Rückenmarks, also dem Sakral- und Lendenmark bestimmt sind, sind die lateralen Anteile dem oberen Lendenmark, dem unteren und mittleren Brustmark zugewiesen. Erst wenn auch diese Abschnitte mit erkrankt sind, dann bekommen wir eine Degeneration des Gollschen Stranges in seinem ganzen Umfange. Am leichtesten geschieht dies, wenn eine Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks im mittleren Brustmark statt hat.

In solchen Fällen finden wir knapp oberhalb der Läsionsstelle eine Degeneration des ganzen Hinterstranggebietes. Nach oben schieben sich auch hier dann allmählich immer mehr gesunde Fasern zwischen medialen Hinterhornrand und das Degenerationsgebiet ein, so dass letzteres sich allmählich auf das Gebiet des Gollschen Stranges beschränkt [1]).

Dadurch hebt sich der Gollsche Strang, der ja sonst nur unvollkommen durch das Septum intermedium vom Burdachschen Strang abgegrenzt ist, in seiner eigentümlichen Form sehr scharf ab.

---

1) Ganz abweichend von den eben gemachten Angaben ist der Befund in einem Falle von Schaffer[276], der nach Durchtrennung des Rückenmarkes in der Höhe des 11. Dorsalis im Halsmarke nebst Degeneration des Gollschen auch solche des Burdachschen Stranges und Degeneration der Reflexcollateralen angiebt. Schaffer will diesen auffälligen Befund auf die Feinheit der angewendeten Methode (Marchifärbung) zurückführen. Die sonst in der Litteratur beschriebenen, nach Marchi behandelten Fälle zeigen nichts den Schafferschen Befunden Aehnliches; ich selbst habe bei zahlreichen Fällen von Kompressionsmyelitis, die ich nach Marchi untersucht habe, niemals derartiges gesehen. Ich muss also Schaffers Fall als nicht verwertbar bezeichnen, da irgendwelche besondere, einer Beurteilung von anderer Seite nicht zugängliche Verhältnisse vorgelegen haben müssen.

Im Brustmark ist der Gollsche Strang an der Peripherie ziemlich breit, verschmächtigt sich dann ventralwärts und erreicht mit einer relativ schmalen Spitze die hintere Kommissur. Vom obersten Brustmark an verändert sich die Gestalt des Gollschen Stranges in die charakteristische Flaschenform. Im oberen Halsmark erfährt der Gollsche Strang neuerdings eine Formveränderung; er ist dreieckig und weniger hoch, indem er ventralwärts nicht weiter als bis an die Grenze zwischen ventralem und mittlerem Drittel des Septums reicht. Beide Gollschen Stränge zusammen geben dadurch eine Keilform.

In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch die aufsteigende Degeneration des Gollschen Stranges keine komplete, das heisst es finden sich verstreut einzelne gesunde Fasern zwischen den degenerierten. Nur in sehr alten Fällen ist die Degeneration eine wirklich komplete; aber auch dann nicht über das ganze Areale des Gollschen Stranges verbreitet. Vom untersten Brustmark etwa finden sich in der ventralen Partie einzelne gesunde Fasern; je höher hinauf, desto mehr. Es bahnt sich dadurch allmählich die Reduktion des Gollschen Stranges in ventrodorsaler Richtung, der Uebergang aus der Flaschenform in die Keilform, an. Auf diese Fasern wird später noch zurückzukommen sein, wenn wir davon zu sprechen haben werden, ob sich im Hinterstrange ausser den aus den hinteren Wurzeln stammenden Fasern, den exogenen, wie man sie heute heisst, noch andere, aus dem Rückenmark selbst stammende, endogene Fasern finden.

Die besprochenen Untersuchungen, und im voraus sei es gesagt, in völliger Uebereinstimmung damit die Ergebnisse der experimentellen Durchforschung des Hinterstranges zeigen also zur vollen Evidenz, dass thatsächlich die Gollschen Stränge sich aus den Fortsetzungen der hinteren Wurzeln aufbauen. Dabei sei jedoch auf einen zunächst sehr auffälligen Befund hingewiesen.

Es ist seit langem bekannt, dass die zwei Stränge des Hinterstranges, der Gollsche und der Burdachsche Strang — und zwar gilt dies speziell für das Halsmark — sich auch durch das Kaliber ihrer Fasern unterscheiden. Die Fasern des Gollschen Stranges sind bedeutend dünner als die Mehrzahl der Fasern des Burdachschen. Sie sind aber auch, wie man sich leicht überzeugen kann, dünner als die in den Hintersträngen des Lendenmarks eintretenden Wurzelfasern, deren Fortsetzung sie sind. Wie wir schon oben gesehen haben, gehören die in den Hinterstrang eintretenden Hinterwurzelfasern zu denen groben Kalibers.

Wir müssen daraus entnehmen — schon Mayser[183] hat dies betont — dass die Hinterwurzelfasern im Aufsteigen dünner werden. Möglicherweise hängt dies mit dem Umstande zusammen, dass die Hinterwurzelfasern in ihrem Verlaufe eine Bifurkation eingehen und Collateralen abgeben.

Eine Degeneration der Burdachschen Stränge bekommen wir in jenen Fällen zur Beobachtung, in denen in hohen Ebenen des Rückenmarks eine Querschnittunterbrechung stattgefunden hat, und zwar um so vollständiger, je höher das Niveau der Unterbrechung liegt. In solchen Fällen degeneriert der Gollsche und der Burdachsche Strang.

Werden durch einen Prozess gerade nur die Wurzeln des obersten Brustmarkes und des Halsmarkes selbst zur Degeneration gebracht,

dann bekommen wir eine Degeneration des Burdachschen Stranges allein. Wir sehen dann, dass dessen ganzes Areale degeneriert ist mit Ausnahme einer schmalen Zone an der Grenze zwischen Gollschen und Burdachschem Strange und zweier seitlicher, ventral gelegener Abschnitte, die in den lateralen Partien der hinteren Kommissur beginnend, in mässiger Breite sich längs des Hinterhorns dorsalwärts erstrecken. Solche Fälle sind freilich recht selten. Als Prototyp solcher Degenerationen können uns Fälle von cervicaler Tabes gelten, auf die wir später zurückkommen.

Viel genaueren Einblick jedoch gewinnen wir auch hier durch die Betrachtung solcher Fälle, wo einzelne Wurzeln der oberen Rückenmarksabschnitte degeneriert sind, Fälle, wie sie gerade in der letzten Zeit in grösserer Zahl publiziert worden sind z. B. von Pfeifer[227], Sottas[99], Mayer[182], Souques[302], Nageotte[203], Dejerine und Thomas[60], Margulies[165]. Die Fälle sind untereinander selbstverständlich nicht gleich, sondern zeigen je nach dem Ursprung der betreffenden Wurzeln gewisse Differenzen. Gemeinsam ist allen diesen Bildern jedoch der Umstand, dass die Wurzelfelder bei ihrem Aufsteigen, mehr noch als in unteren Rückenmarksabschnitten eine dorso-ventrale Richtung beibehalten. Es liegt dies offenbar daran, dass das Mittelstück des Hinterstranges vom Gollschen Strang eingenommen ist, die aufsteigenden Wurzelanteile also gezwungen sind, den restierenden Anteil des Hinterstranges, der eine vorwiegend sagittale Richtung einhält, einzunehmen.

Wir wollen die publizierten Fälle nach der Höhe der Läsion, von unten nach aufwärts im Rückenmark aufsteigend, betrachten. So beschreibt Margulies einen Fall mit Degeneration der sechsten Dorsalwurzel. Ich selbst habe in einem Fall einer Degeneration einer etwas höheren Dorsalwurzel gesehen, dessen Abbildung ich hier gebe (Fig. 11a, Taf. XII) und der mit Margulies' Zeichnung ziemlich genau übereinstimmt. Die Wurzeleintrittszone in dem oben angegebenen Sinne zieht als schmaler Streifen von der Peripherie des Rückenmarks längs der schmalen Lissauerschen Randzone hin, ladet dann etwas aus, beiläufig entsprechend der hier leichten Abknickung des Hinterhorns und zieht sich dann wieder verschmälernd mit ihrer Spitze längs des Hinterhornrandes bis etwa über die Grenze zwischen ventralem und mittlerem Drittel der Hinterstrangshöhe hin. Von diesem Gebiete sieht man einzelne degenerierte Fasern in das Hinterhorn einstrahlen, vor allem die stärkeren Bogenbündel. Im weiteren Aufsteigen rückt auch dieses Bündel, wie wir dies von den unteren Rückenmarkswurzeln gesehen haben, nach innen, dabei deutlich kleiner werdend, und erfährt eine Einknickung, indem ein Teil frontal verlaufend, sich mehr an die Peripherie hält, während darauf senkrecht der andere Teil eine mehr sagittale Richtung hat. Vom mittleren Halsmark an hält sich dieses Bündel als schmaler Streifen genau an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang, den ganzen Hinterstrang in sagittaler Richtung durchsetzend, dabei entsprechend der Flaschenform des Gollschen Stranges mehrfach leichte Biegungen zeigend.

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigt der Fall von Nageotte mit Degeneration der 3. oder 2. Dorsalwurzel.

Auch hier hält sich das aufsteigende Degenerationsfeld genau an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang. Etwas abweichend von dem erst erwähnten Bilde ist der Umstand, dass in Nageottes Abbildungen das aufsteigende Degenerationsfeld im dorsalen Hinterstrangsanteil ganz fehlt. Es ist diese Differenz vielleicht auf die Verschiedenheit der angewendeten Methode zurückzuführen (bei Nageotte Karmin- und Weigertfärbung, bei Margulies Marchifärbung, da letztere Methode auch vereinzelte degenerierte Fasern noch aufweist). Auch in Pfeifers, Dejerine und Thomas Falle (Degeneration der 1. und zum Teil auch 2. Dorsal- und der 1. Cervikalwurzel) hält sich das Degenerationsfeld im oberen Halsmark noch an der Grenze zwischen Gollschem und und Burdachschen Strang.

Wir können also aus diesen Fällen schliessen, dass die aus den oberen Brustwurzeln stammenden aufsteigenden Hinterstrangsfelder bereits im Burdachschen Strang verbleiben, wobei sie sich genau an ein schmales Areale an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang halten.

Erwähnt sei, dass auch in Fällen von Querschnittsunterbrechung an der Grenze des Hals- und Brustmarks im oberen Halsmarke nebst Degeneration des Gollschen Stranges Degeneration im Burdachschen Strang in Form zweier schmaler, dem Septum intermedium anliegender Streifen sich findet.

Aus dem Umstande, dass die Bilder bei Degeneration der 5. bis 1. Dorsalwurzel im oberen Halsmark mit geringer Differenz nahezu identisch sind, werden wir auch hier schliessen müssen, dass im weiteren Aufsteige bis zu einem gewissen Grade eine Mischung der aufsteigenden Wurzelfelder im Sinne von Mayer stattfindet.

Auch in Sottas Falle (Degeneration der 6. und 7. Cervikalwurzel) ist das Bild noch wenig verschieden. Souques Fall (Degeneration der 7. Cervicalis) scheint ähnliche Verhältnisse dargeboten zu haben, jedoch ist eine genaue Beurteilung nur schwer möglich, da keine Abbildungen beigegeben sind.

Eine wertvolle Ergänzung dieser Befunde bietet der Fall von Mayer. Hier ist das Dorsalmark frei, hingegen findet sich eine Degeneration der Wurzeln und der Wurzeleintrittszone im unteren Halsmark. In höheren Abschnitten des Halsmarkes findet sich nebst Degeneration der Wurzeleintrittszone im medialen Anteile des Burdachschen Stranges aufsteigende Degeneration, entsprechend der Degeneration der unteren Halswurzeln.

Dieselbe nimmt in ihrem hinteren Anteile die Peripherie des medialen Anteiles des Burdachschen Stranges ein und ausserdem einen schmalen, längs der Aussenseite des Gollschen Stranges sich hinziehenden Saum.

Dabei ist aber der medialste Anteil des Burdachschen Stranges, der dem Gollschen Strang unmittelbar anliegt und den wir bei Degeneration der oberen Dorsalwurzel gerade degeneriert fanden, relativ frei.

Gombault und Philippe[103] beschreiben einen Fall mit totaler Destruktion der 5. Cervikalwurzel. Die Wurzeleintrittszone entspricht den sonstigen Befunden. In der Höhe der 4. Cervikalwurzel fanden sie ein rechtwinkelig abgeknicktes Degenerationsfeld, dessen frontal gestellter, breiter Abschnitt nahe der Peripherie, jedoch nicht ganz bis an dieselbe heranreichend, im lateralen Abschnitte des Burdachschen Stranges liegt und bis an das Hinterhorn heranreicht, während ein schmaler sagittal gestellter Streifen paralell dem Septum intermedium verläuft, vom Gollschen Strang jedoch noch durch einen Streifen gesunden Gewebes getrennt ist. In der Höhe der ersten Cervikalwurzel ist der frontale Abschnitt vom Hinterhorn abgerückt, er verläuft noch immer paralell der Peripherie, von derselben jedoch getrennt; nahezu senkrecht hierauf findet sich ein zweiter Degenerationsbezirk, der gegen das Septum intermedium gerichtet ist, sich jedoch erst in der ventralen Hälfte des Hinterstranges genau in die Fortsetzung desselben einstellt. Dabei ist zu bemerken, dass in dieser Höhe der Gollsche Strang bereits die Keilform erhalten hat und nicht mehr bis an die Kommissur heranreicht. Es ist leicht ersichtlich, inwiefern dieser Befund eine Ergänzung und Berichtigung der oben erwähnten bildet.

Hier möchte ich besonders darauf aufmerksam machen, dass die Wurzeln des untersten Halsmarkes — ähnliches gilt übrigens auch für die obersten Dorsalwurzeln — bei ihrem Aufstiege auch die dorsalsten peripheren Abschnitte des Burdachschen Stranges einnehmen, ein Hinterstrangsabschnitt, der zum Teil mit dem als hinteres äusseres Feld bezeichneten übereinstimmt, und dem wir bei Erörterung der Tabes wieder begegnen werden.

Fälle von Degeneration der ersten Cervicalwurzeln sind mir aus der Litteratur oder aus eigener Beobachtung nicht bekannt. Nach dem Gesagten ist es evident, dass dieselben vorwiegend die lateralen Abschnitte des Burdachschen Stranges werden einnehmen müssen.

In der genannten Weise lassen sich die im Hinterstrang aufsteigenden Hinterwurzelfasern bis in die Medulla oblongata verfolgen.

Die Fasern der Gollschen Stränge endigen im Kern des zarten, die des Burdachschen im Kern des Keilstranges.

Hier endigt auch die aufsteigende Degeneration, wie wir heute wissen, weil die Hinterwurzelfasern in den genannten Kernen mit Endbäumchen endigen. Hoche[118] giebt übrigens neuerdings an, dass ein nicht unbeträchtlicher Teil der Hinterstrangsfasern, ohne in den Hinterstrangskernen zu endigen, direkt in das Cerebellum eingeht, Angaben, die Sölder[298] bestätigte.

Wir wollen uns nunmehr nachträglich mit den Ergebnissen der experimentellen Erforschung der Hinterstränge, wie sie an Tieren teils nach Durchschneidung des Rückenmarks, teils bei Durchtrennung der hinteren Wurzeln studiert wurden, beschäftigen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen stehen im wesentlichen in Uebereinstimmung mit dem, was wir soeben für den Hinterstrang des menschlichen Rückenmarks kennen gelernt haben, so dass wir uns im allgemeinen werden kurz fassen können. Es sei jedoch nicht unerwähnt gelassen, dass diese Untersuchungen historisch zum Teil schon früher hätten genannt werden müssen.

Auf einige Punkte, bezüglich derer Meinungsverschiedenheiten unter den Autoren existieren, oder die anscheinend im Gegensatz zu unseren sonstigen Anschauungen stehen, will ich auf Grund eigener Präparate genauer eingehen.

Die ersten ergebnisreichen experimentellen Untersuchungen über die Veränderungen, welche nach Rückenmarksdurchschneidung auftreten, rühren von Schiefferdecker[278] her. Ueber die Veränderungen, welche sich nach Wurzeldurchschneidung beim Hunde entwickeln, verdanken wir die ersten Angaben Singer[294], der sich speziell mit den Verhältnissen des Sakral- und Lendenmarks beschäftigte. Uebrigens hat Singer auch gänzlich zutreffende Angaben über die aufsteigende Degeneration nach Rückenmarksdurchschneidung gemacht, über die Abnahme der Zahl der degenerierten Fasern bei der aufsteigenden Degeneration u. a.

Vor allem ergab sich aus diesen Untersuchungen, dass das Degenerationsareale beim Aufsteigen im Rückenmark nach einwärts und zum Teil dorsalwärts rückt, und dass sich die Degneration in den Gollschen Strängen bis zu den Kernen der Medulla oblongata verfolgen lässt.

Eine Ergänzung dieser Befunde, die die für die untersten Rückenmarkswurzeln geltenden Verhältnisse aufdeckten, bieten die Untersuchungen von Kahler[129] für die oberen Rückenmarksabschnitte.

Wagner[328] hatte nach seinen im wesentlichen die Angaben Singers und Kahlers bestätigenden Befunden (nach Ausreissung des Plexus ischiad. und Plexus brachialis) mit Bestimmtheit ausgesprochen, dass die dem Plexus ischiad. entsprechenden Fasern im Gollschen Strange, die aus dem Plexus brachialis stammenden im Burdachschen Strange ihre Fortsetzung finden. Gleiche Angaben machte weiters Borgherini[29].

Während so durch alle Experimente übereinstimmend gezeigt worden war, dass der Gollsche Strang direkte Fortsetzungen der hinteren Wurzeln des unteren Rückenmarksabschnittes enthält, machte Rossolymo[264] die Angabe, dass beim Meerschweinchen ein solcher Zusammenhang sich nicht nachweisen lasse, indem nach Durchschneidung der unteren Rückenmarkswurzeln Veränderungen des Goll-

schen Stranges ausbleiben. Er schliesst daraus, dass alle Hinterwurzelfasern in die graue Substanz eingehen, und dass die Gollschen Stränge ihr trophisches Centrum in der grauen Substanz des Rückenmarks selbst haben, eine Behauptung, die auch Takacz[314] verfocht.

Diese auffällige Angabe, die übrigens inzwischen, auch für das Meerschweinchen als direkt unrichtig von Berdez[21] nachgewiesen wurde, erklärt sich einfach in der Weise, dass Rossolymo erst nach 3—5 Monaten untersuchte, mit Methoden, die feinere Veränderungen nicht nachzuweisen imstande sind.

Wie wir noch des genaueren besprechen werden ist die Zahl der im Hinterstrang auf lange Strecken hin aufsteigenden Bahnen beim Tiere eine recht geringe, noch geringer als beim Menschen. Nur die gerade in dieser Beziehung sehr empfindliche Marchimethode ist bei Durchschneidung einzelner Wurzeln noch imstande, uns in höheren Ebenen die Degenerationsprodukte nachzuweisen. Untersucht man erst nach späterer Zeit mit Karminfärbung, die nicht die Degeneration der Nervenfasern an sich zeigt, sondern bloss die sekundäre, durch die Degeneration der Nervenfasern bedingte Wucherung des Zwischengewebes, dann ist es begreiflich, dass die geringfügigen Veränderungen, die der Ausfall einiger weniger Fasern im Halsmark nach sich zieht, der Beobachtung entgehen können.

Sehr ausgedehnte, wertvolle Untersuchungen lieferten in der Folge Singer und Münzer[296]. Bei Durchschneidung zweier nahe bei einander liegender Wurzeln konnten sie sich überzeugen, dass dieselben nur auf eine Strecke hin gesondert verlaufen, später aber untereinander sich mischen und ein gemeinsames Degenerationsareale geben.

Ich erwähne weiters die Experimente von Tooth[315], die um so wertvoller sind, als sie beim Affen ausgeführt sind, Barbacci[14—16], Oddi und Rossi[212], Kereszstzeghi und Hannss[133], die insbesondere die histologischen Veränderungen der sekundären Degeneration einer genauen Untersuchung unterzogen. Von grossem Interesse sind die Untersuchungen von Löwenthal[158], der schon früher eine Reihe von Untersuchungen angestellt hatte, neuerdings aber an grösserem Material die Frage nochmals mit Hülfe der Marchischen Methode anging. Sheringtons[290], der am Affen experimentierte, machte genaue, auf Zählungen sich stützende Angaben über die Verminderung der Zahl der in den Hintersträngen aufsteigenden Fasern. Endlich seien genannt die Untersuchungen von Mott, Paladino[224], Pelizzi[226], Margulies[166] (an Affen), Singer[297], sowie die interessanten Untersuchungen von Grünbaum[106] und Fajerstajn[82] über doppelte Rückenmarksdurchtrennung.

Doch will ich, wie schon oben erwähnt, auf die Ergebnisse dieser Experimente nicht im einzelnen eingehen, ebensowenig auf eigene zahlreiche Versuche an Katzen über einfache und doppelte Rückenmarksdurchscheidung und Durchschneidung hinterer Wurzeln. Sie bringen in den Grundprinzipien nur das, was wir schon oben für den Hinterstrang des Menschen ausgeführt haben. Es ist dies um so erfreulicher, als damit für die Hinterstrangs-Anatomie im wesentlichen eine Parallele zwischen dem Menschen und vielen Tieren hergestellt ist. Ich begnüge mich daher mit der Wiedergabe einzelner charakteristischer Bilder von Marchipräparaten, die nach meinen Experimenten gewonnen sind (Fig. 8, 9, 10, Taf. I).

Nur einzelnes sei hervorgehoben. Zunächst die von allen Autoren immer wieder bestätigte Abnahme des aufsteigend degenerierten Areales; ich habe schon oben ausgeführt, dass wir dieselbe dahin interpretieren können, dass von den aufsteigenden Stammfasern der Hinterwurzelfasern nur ein Teil bis an die Hinterstrangskerne der Medulla oblongata aufsteigt, ein anderer Teil aber schon früher in die graue Substanz abbiegt.

Ich habe den Eindruck bekommen, als sei diese Verkleinerung des aufsteigenden Areales beim Tiere, speziell der Katze, bei der ich meine Untersuchungen angestellt habe, noch bedeutender als beim Menschen. Vielleicht hängt dies damit zusammen, dass bei der relativ geringen Entwicklung des Grosshirns beim Tiere, bei dessen physiologischer Minderwertigkeit gegenüber dem des Menschen, auch die Zahl der zum Gehirn aufsteigenden Bahnen, der Leiter der bewussten Sensibilität, eine geringere ist.

Selbstverständlich beschränkt sich bei allen diesen Experimenten die Degeneration nicht auf den Hinterstrang, sondern wir finden auch, entsprechend dem oben im Detail geschilderten Verlaufe der Hinterwurzelfasern und deren Collateralen Degenerationen in der grauen Substanz, so dass uns solche Präparate nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei Marchifärbung ein sehr anschauliches Bild über die Ausbreitung der Hinterwurzelfasern am Querschnitte geben.

Ich selbst konnte bei meinen Experimenten im Gegensatz zu den Angaben mancher Autoren niemals eine unzweifelhafte Degeneration in den Fasern der hinteren Kommissur sehen, ebensowenig wie ich dies beim Menschen fand.

Ganz entschieden aber muss ich die Angabe mancher Autoren wie Barbacci, Oddi und Rossi, Berdez, Paladino, Pellizzi u. a., dass nach einseitiger Wurzeldurchschneidung Degeneration auch des anderen Hinterstranges auftritt, in Zweifel setzen. Erwähnt sei übrigens, dass auch andere Autoren wie Tooth, Sherrington, Margulies, Donetti[63] die Degeneration sich auf die gleiche Seite beschränken sahen. Von meinen Experimenten möchte ich ganz besonderes Gewicht legen auf zwei Fälle mit Durchschneidung der 2. Cervikalwurzel bei der Katze, die man ausserhalb des Wirbelkanals zu durchschneiden imstande ist; hier sind Nebenverletzungen mit Sicherheit zu vermeiden; eine Degeneration im anderen Hinterstrang fehlte gänzlich. (Fig. 8, Taf. I).

Ich bin gleich Marinesco, Donetti geneigt, die gegenteiligen Angaben der Autoren auf irgendwelche Nebenverletzungen, sekundäre entzündliche Veränderungen, z. B. in den Meningen u. a. zurückzuführen. In dieser Ansicht werde ich durch den Umstand bestärkt, dass eine Reihe der Autoren nach Hinterwurzelläsionen noch andere Degenerationen gefunden haben, in Rückenmarkspartien, deren direkter Zusammenhang mit den hinteren Wurzeln mehr als zweifelhaft erscheinen muss.

So wollen Mayser, Barbacci, Tooth, Oddi und Rossi, Berdez, Löwenthal, Paladino und Pellizzi Veränderungen im Seitenstrang der gleichen Seite gesehen haben; ein Teil der Autoren beschreibt auch Veränderungen des Seitenstranges der entgegengesetzten Seite, dann Degeneration in der vorderen Commissur, im Vorderstrange der entgegengesetzten und auch der gleichen Seite, mitunter soll diese Degeneration auch absteigend gewesen sein.

Ganz merkwürdige Angaben macht Pellizzi; so will er z. B. nach Durchschneidung lumbaler Wurzeln Degeneration in den vorderen Wurzeln des Lendenmarks und auch des Halsmarkes (!) gesehen haben. Dass es sich hier um grobe Fehler in der Deutung der Befunde handeln muss, erscheint wohl ohne weiteres klar.

Bezüglich der Affection der Seitenstränge und auch des Vorderstranges berufen sich die Autoren vielfach auf später noch zu erörternde Angaben von Edinger[66, 67], der die sensiblen Bahnen aus der grauen Substanz des Hinterhorns durch die vordere Commissur nach dem Vorderseitenstrange der entgegengesetzten Seite gelangen und hier hirnwärts ziehen lässt. Schaffer[275] konnte bei der Ringelnatter an Weigertpräparaten direkt Fasern mit dem beschriebenen Verlaufe aus den hinteren Wurzeln verfolgen; für die Blindschleiche erscheint nach seinen Bildern ein solcher Verlauf wahrscheinlich. Für das Säugetier aber sind solche Fasern niemals nachgewiesen worden. Edinger selbst hatte auch angenommen, dass der angegebene Verlauf der sensiblen Leitung kein ununterbrochener sei, sondern dass die Hinterwurzelfasern in der grauen Substanz durch Zellen eine Unterbrechung erfahren; wie wir heute wissen, beginnt hier für diese Fasern ein zweites sensibles Neuron. Anhangsweise sei erwähnt, dass Pál[221] beim Menschen in einem Falle ein Bündel beschreibt, das aus dem Hinterstrange durch das Vorderhorn bis in den Vorderstrang zu verfolgen ist. Ich selbst habe Aehnliches nicht gesehen.

Ich konnte bei reinen Experimenten niemals eine Degeneration im Seitenstrange, der vorderen Commissur oder dem Vorderstrange nachweisen. In einem Falle fand sich eine leichte Degeneration im hinteren Anteile des Seitenstranges. Eine Durchsicht der Präparate ergab aber, dass in der Nähe der Eintrittsstelle der durchschnittenen Wurzeln eine Affection des dorsalen Anteiles des Hinterhorns und des Seitenstranges bestand, die ihrem histologischen Charakter nach (Zerfall des Gewebes mit Fettkörnchenzellen-Bildung) offenbar auf lokale Einwirkung zurückzuführen war. Am wahrscheinlichsten ist es mir, dass bei der Durchschneidung der hinteren Wurzeln auch die um die hinteren Wurzeln gelegenen arteriellen Gefässe durchschnitten wurden, und dass es durch den thrombotischen Verschluss der letzteren zur Necrose der von ihnen versorgten Gebiete kam.

In einem anderen Falle fand sich wohl ausgedehntere Degeneration nach einseitiger Wurzeldurchschneidung, z. B. Degeneration des anderseitigen Hinterstranges, der Seitenstränge u. s. w. Hier bestand aber eine sehr ausgedehnte Meningitis, die sekundär (z. B. durch Schädigung der hinteren Wurzeln der anderen Seite u. s. w.) zu diesen Degenerationen geführt hatte.

Ich muss also nach meinen Experimenten behaupten, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bloss Degeneration des Hinterstranges und des Hinterhorns der gleichen Seite, nicht aber Degeneration des entgegengesetzten Hinterstranges oder anderer weisser Stränge des Rückenmarks auftritt.

Uebrigens sehen wir auch beim Menschen, selbst bei ausgedehnter, intensiver Hinterwurzellässion den Seitenstrang frei.

## Absteigende Degenerationen im Hinterstrange.

Ausser den bisher besprochenen Hinterstrangsanteilen giebt es andere, denen eine spezielle Bedeutung darum zukommt, weil sie nicht aufsteigend, sondern absteigend degenerieren. Es kommt ihnen jedenfalls auch eine wichtige Rolle beim Aufbau des Hinterstranges zu.

Wir wollen zunächst die nach Rückenmarksunterbrechung auftretende, sekundäre absteigende Degeneration in den Hintersträngen betrachten.

Die ersten genauen Angaben über eine solche absteigende Degeneration in den Hintersträngen (schon früher hatte Vulpian einzelne Angaben hierüber gemacht) finden sich in einer Arbeit von Kahler und Pick (Arch. f. Psych., Bd. X) aus dem Jahre 1880. Sie beschreiben einen typischen Fall von Compression des Rückenmarks durch Fraktur des 6ten Halswirbels, wo nach abwärts von der Compressionsstelle ausser der sogenannten „traumatischen Degeneration“ $2^1/_2$ cm unterhalb der Compression folgender Befund bestand:

„Die Grundbündel der Hinterstränge zeigen normale Faserquerschnitte bis auf die mittleren (den Bandelettes externes der Franzosen entsprechenden) Anteile, welche der sekundären Degeneration entsprechende Veränderungen zeigen.“.

Auch $4^1/_2$ cm tiefer sind diese Veränderungen noch deutlich; sie scheinen, soviel ich den Angaben der Autoren entnehme, wenn auch in stark verminderten Masse, auch noch im Brustmarke vorhanden gewesen zu sein, während im Lendenmark ihr Fehlen ausdrücklich erwähnt ist.

Strümpell[308] erwähnt in einem Falle von diffuser Myelitis, entsprechend dem ganzen oberen Brustmark, eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen, die auf kurze Strecken zu verfolgen war und ihrer Lage nach den an die Gollschen Stränge aussen anstossenden Bündeln (Bandelettes extern.) entsprach.

Westphal[334] beschreibt einen Fall von Compression des Rückenmarks durch einen Tumor von 3 cm Länge im oberen Brustmark und erwähnt, dass die absteigende Degeneration auch einen kleinen Abschnitt der Hinterstränge betrifft, und zwar; „wie dies gewöhnlich der Fall ist“, in 2 in den äusseren Teilen gelegenen, den Hinterhörnern parallel verlaufenden Streifen. Nach den Abbildungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit der uns jetzt beschäftigenden, absteigenden Degeneration der Hinterstränge zu thun haben.

Schultzes[286] Arbeit rührt aus dem Jahre 1883 her; in derselben beschreibt er einen Fall von Zerstörung des mittleren Teiles der Halsanschwellung durch einen Meningealtumor, wo sich nebst den typischen aufsteigenden Degenerationen eine eigentümliche Degeneration in den Hintersträngen fand, etwa $2^1/_2$ cm entfernt von der Degenerationsstelle, die die Form von 2 den Hinterhörnern parallelen Linien hat, welche in einiger Entfernung von der hinteren Commissur beginnen und bei weitem nicht die hintere Peripherie der Hinterstränge erreichen. In dem weiter nach abwärts gelegenen Dorsalteile bleibt nur der vordere Abschnitt des Degenerationsbezirkes übrig und schliesslich

schwindet auch dieser. In einem zweiten Falle (Compression des Dorsalmarkes) konnte er eine ähnliche Degeneration, jedoch bloss auf eine Länge von 2—3 cm beobachten. Er gebraucht hier den später vielfach acceptierten Ausdruck der „commaförmigen Figur der Degeneration"; nebstbei geht diese Degeneration vielfach auch unter dem Namen der Schultzeschen Felder, denn Schultze betont mit Entschiedenheit, dass es sich hier um sekundäre Degenerationen handelt, zu deren Erklärung er die nach unten abbiegenden Ausstrahlungen der hinteren Wurzeln (mit Berufung auf Stilling) heranzieht.

Wir finden weitere Mitteilungen über das uns hier interessierende Hinterstrangsgebiet bei Tooth [315], der einen Fall von traumatischer Zerquetschung des Rückenmarks, entsprechend dem 7. Cervikalis, beschreibt, in dem sich das Schultzesche Feld bis zum 7. Dorsalis verfolgen liess. Tooth bezweifelt, dass es sich bei dieser Degeneration um Fasern aus den hinteren Wurzeln handelt, da er bei seinen Experimenten über Durchschneidung hinterer Wurzeln keine absteigende Degeneration sehen konnte, meint vielmehr, dass es sich um die Degeneration intersegmentaler Fasern handle. Schmaus (Virch. Arch., Bd. CXXII) beschreibt einen Fall von traumatischer Läsion des Rückenmarks ohne Querschnittsunterbrechung, wo sich im unteren Halsmark, „zu beiden Seiten der Gollschen Stränge ein ovales, mit den abgerundeten Enden nach vorn gewendetes Degenerationsfeld fand, das medianwärts scharf begrenzt ist, an den übrigen Stellen allmählig in das gesunde Gewebe übergeht." Dieses Feld, das seiner Form nach die grösste Aehnlichkeit mit dem Schultzeschen Felde hat, ist in abnehmender Intensität bis in das mittlere Brustmark zu verfolgen.

Die folgende Zeit brachte immer zahlreichere Mitteilungen über absteigende Degenerationen in den Hintersträngen, insbesondere seitdem die Marchi-Methode allgemeine Anwendung bei der Bearbeitung von pathologischen Präparaten fand.

Ueber das Schultzesche Feld finden wir Angaben bei Codeluppi [46], Daxenberger [51] (Compression des Halsmarkes an der Grenze zum Brustmark mit absteigender Degeneration in den Hintersträngen bis gegen den 8. Dorsalis), Bruns [38] (Compression des untersten Halsmarkes und Brustmarkes; die absteigende Degeneration konnte bis über den 5. Dorsalis verfolgt werden), Schaffer [276] (der erste Fall seiner Publikation; die Befunde sind wegen der sehr ausgedehnten Degenerationen nicht ohne weiteres verwertbar), Egger [70] (Compression des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark mit absteigender Degeneration in den Schultzeschen Feldern bis zum 10. Dorsalis). Auf die Arbeiten von Hoche und Bischoff werden wir später noch zurückzukommen haben.

Inzwischen waren Befunde bekannt gemacht worden, die zeigten, dass noch in anderen Partien des Hinterstranges nach Querschnittsunterbrechung absteigende Degeneration auftreten kann. Schon in Hofrichters [119] Fall von Compression der Cauda equina mit Zerstörung des untersten Brust- und obersten Lendenmarkes vermute ich eine solche absteigende Degeneration in den Hintersträngen.

Barbacci [15] hatte im Jahre 1891 in einem Falle von Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks zwischen 14. und 15. Spinalwurzel, der schon nach 40 Tagen letal geendigt hatte, nach abwärts von

der Läsion ein Feld degeneriert gefunden, dass sich in der dorsalen Hälfte des hinteren Septums findet. Ich selbst[248] hatte unabhängig von dieser Mitteilung im Jahre 1892 kurz angegeben, dass ich in einem Falle von Compressions-Myelitis im unteren Brustmark in den Hintersträngen des Lendenmarks ein schmales Feld am hinteren Septum, bis gegen die hintere Commissur sich erstreckend, degeneriert gefunden hatte, und hatte die Meinung ausgesprochen, dass es sich dabei möglicherweise um absteigende Degeneration in den Hintersträngen handle.

Daxenberger hatte in seinem Falle nebst der Degeneration des Schultzeschen Feldes ein Degenerationsfeld zu beiden Seiten des hinteren Septums gefunden, das in freilich abnehmender Intensität sich bis in das Lendenmark verfolgen liess.

In sehr eingehender Weise haben sich später Gombault und Philippe[103] mit diesem absteigenden Felde befasst. Erwähnung und Beschreibung findet das dreieckige Feld, wie es vielfach in der Folge nach dem Vorschlage von Gombault und Philippe genannt wird, weiters bei Schaffer[276], Dejerine und Spiller[58], Schlesinger[279], (Durchtrennung des Rückenmarks in der Höhe des 12. Brustwirbels, das absteigende Feld liess sich bis in das Sacralmark verfolgen), Obersteiner[209], der für das uns interessierende Feld den Namen dorso-mediales Sacralbündel vorschlägt, Fürstner[92], Hoche[117 118], Bischoff[25], Voigt[325], Bruce und Muir[37], Scarpatetti[274], Müller[196] Flatau — auf eine Reihe anderer Arbeiten komme ich im Verlaufe meiner Eröterungen noch zurück[1]).

Gehen wir nun in eine detaillierte Beschreibung dieser 2 absteigenden Felder im Hinterstrange ein, so unterscheiden sie sich zunächst dadurch, dass das eine, das Schultzesche Feld bei Querschnittsläsionen im oberen Teil des Rückenmarks, das dorso-mediale Bündel[2]) bei solchen in den unteren Rückenmarksebenen zur Degeneration kommt.

Alle die Fälle, bei denen das typische Bild der Schultzeschen Degeneration zur Beobachtung kam, betrafen Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarks im unteren Cervicalmark, resp. oberen Dorsalmark. Sie ist in meist abnehmender Intensität auf verschieden weite Strecken nach abwärts zu verfolgen, in manchen Fällen 8—10 Wurzelpaare tiefer. Stets tritt sie in Form zweier symmetrischer, in den lateralen Partien des Hinterstranges, dem Hinterhorn jedoch nicht unmittelbar anliegender Streifen auf, die, wie insbesondere Marchi-Präparate zeigen, meist die ganze Höhe des Hinterstranges durchsetzen, wobei sie vielfache Formveränderungen erfahren. In Fällen, wo die Querschnittsunterbrechung längere Zeit dauert und nicht mit Marchi untersucht wurde, wird meist angegeben, dass in tieferen Ebenen das Feld nur im ventralen Abschnitte des Hinterstranges deutlich ausgeprägt ist; es hängt dies damit zusammen, dass beim Absteigen das Feld im ventralen Anteile sich an die graue Substanz anlegt und daselbst etwas anschwillt, während es dorsalwärts gegen die Peripherie spitz zuläuft. Es ist daher begreiflich, dass weniger feine Methoden die vereinzelnten hier degenerierten Fasern nicht recht zur Darstellung bringen. Wohin die Fasern des Schultzeschen Feldes gelangen, ist nicht ganz mit Sicherheit zu sagen. Wahrscheinlich aber ist es nach dem ganzen Verhalten des Bündels, dass sie in die graue Substanz eingehen, wie dies insbesondere Hoche nahegelegt hat.

---

1) Eine Zusammenstellung dieser absteigenden Degenerationen im Hinterstrang findet sich auch bei Schmaus[281].

2) Ich wähle im Anschlusse an Obersteiner diese Bezeichnung für das uns interessierende Feld.

Das dorso-mediale Bündel degeneriert bei Querschnittsunterbrechungen im unteren Abschnitt des Rückenmarks, vom unteren Brustmark an nach abwärts. Es hat nicht in allen Fällen die gleiche Gestalt, wechselt auch im einzelnen Falle, je nach dem untersuchten Rückenmarksabschnitte, seine Form. Im untersten Brustmark besteht es aus 2, längs der dorsalen Peripherie etwas sich hinziehenden, median gelegenen Feldern, die im obersten Lendenmark ganz aneinanderstossen und ein dorsales, medianes Feld am Septum darstellen. Im mittleren Lendenmark stellt es ein ovales, etwa an der Grenze zwischen mittlerem und dorsalem Drittel der Hinterstränge gelegenes, relativ kleines Feld dar (ovales Feld). Vom unteren Lendenmark an rückt es wieder dorsalwärts und nimmt jetzt den peripherischen Abschnitt ein. Dabei hat es hier meist an Umfang zugenommen. Relativ und wohl auch absolut am grössten ist dieses dorso-mediale Feld im Sacralmark. Es hat hier die Form eines Dreieckes, dessen relativ breite Basis an der Peripherie liegt, während es mit seiner Spitze bis gegen die Mitte des dorsalen Septums reicht, dreieckiges Feld (von Gombault und Philippe).

Wie wir später noch zu besprechen haben werden, zeichnet sich das dorso-mediale Feld auch dadurch aus, dass es bei gewissen pathologischen Prozessen (Tabes, Compression der Cauda equina) nicht degeneriert und sich dadurch in dem, in solchen Fällen meist hochgradig degenerierten Hinterstrang deutlich abhebt. In diesen Fällen sieht man, dass das dorso-mediale Bündel vom mittleren Sacralmark an nach abwärts mit dem ventralen, an der Commissur gelegenen Hinterstrangsabschnitt verschmilzt. Es hebt sich dadurch in der Mitte der Hinterstränge ein Feld ab, das an der Peripherie mässig breit beginnend, sich dann ventralwärts verschmächtigt, während es im ventralen Abschnitte des Hinterstranges sich breit an die Commissur anlegt. Sehr oft kann man sich auch an normalen Präparaten überzeugen, dass das dem dorso-medialen Bündel entsprechende Hinterstrangsgebiet durch ein schwaches Septum von dem übrigen Hinterstrange abgegrenzt ist. Manchmal tritt es etwas über die übrige Peripherie hinaus; nicht selten sind seine beiden Hälften ungleich gross. Es hebt sich meist auch dadurch ab, dass seine Fasern ziemlich starken Kalibers sind.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass je tiefer die Quersehnittsläsion sitzt, um so ausgedehnter und um so intensiver ist die im dorso-medialen Bündel auftretende absteigende Degeneration.

In einzelnen Fällen, z. B. dem von Schlesinger, lässt sich die obengenannte Formveränderung beim Uebergang vom untersten Lendenmark in das Sacralmark schön überblicken, indem in der erstgenannten Höhe das Bündel noch relativ schmal und hoch ist, während es im Sacralmark die dreieckige Form, wie sie Gombault und Philippe beschreiben, zeigt.

Von besonderem Interesse ist Hoches Fall. Sehr hübsch sind hier alle die genannten Formveränderungen, wenn auch in relativ kleinem Massstabe an dem uns beschäftigenden Felde zu sehen.

Dejerine und Spiller sprechen sich gegen die Identität des medianen ovalen Feldes (im Lendenmark) mit dem dreieckigen Feld im Sacralmark aus, vor allem mit Rücksicht darauf, dass sie in einem Falle von Compression der Cauda equina letzteres degeneriert fanden, ersteres jedoch frei. Ich kann diesen Fall jedoch mit Rücksicht auf später zu Erwähnendes nicht für beweiskräftig erachten, da hier die Degeneration des dreieckigen Feldes vielleicht Folge der Degeneration absteigender Wurzelfasern aus dem Lenden- und Sacralmarke ist.

Das ovale Feld im Lendenmarke entstammt vorwiegend höheren Rückenmarksebenen (Dorsalmark), während das dreieckige Feld des

Sacralmarkes sicher zum grösseren Teile seine Fasern aus dem Lenden- und Sacralmarke empfängt. Dafür spricht der Umstand, dass das dreieckige Feld bei Querschnittsunterbrechung im untersten Brustmarke resp. obersten Lendenmarke nicht jene Ausdehnung und Intensität hat, wie bei tiefer sitzenden Läsionen. Wir haben uns also vorzustellen, dass sich diesem absteigenden Felde successive neue Fasern hinzugesellen, vorwiegend solche aus dem unteren Lendenmark und Sacralmark.

In Dejerine-Spillers Falle sind alle Sacralwurzeln und die unteren 4 Lendenwurzeln degeneriert, während alle anderen hinteren Wurzeln frei waren. Es erschiene daher erklärlich, dass das ovale Feld freigeblieben ist, während das Degenerationsfeld, das vorwiegend Fasern aus den schon degenerierten Wurzeln enthält, degeneriert war. Uebrigens geben Dejerine und Spiller an, dass in demselben einzelne gesunde Fasern (aus dem Brustmark und obersten Lendenmark stammend?) enthalten gewesen sind. Aus dem besprochenen Verhalten, der relativ hoch hinaufreichenden Beteiligung der hinteren Wurzeln würde ich auch die in diesem Falle ausnahmsweise bei Compression der Cauda equina auftretende Degeneration des dorso-medialen Bündels erklären.

Ich glaube daher, man muss an der Identität des ovalen und des dreieckigen Feldes festhalten.

Man ist noch weiter gegangen und hat auch das Schultzesche Feld mit dem dorso-medialen Bündel in Zusammenhang gebracht. Gombault und Philippe hielten beide absteigenden Bündel für identisch; der Unterschied in der Form sei bloss dadurch bedingt, dass das eine nach Läsionen in oberen Rückenmarksabschnitten, das andere nach solchen in unteren auftritt. Gombault und Philippe stützen sich bei ihrer Annahme bloss auf theoretische Deduktionen; einen direkten Uebergang beider Felder ineinander haben sie nicht gesehen.

Von ganz besonderem Interesse sind nun in dieser Hinsicht die Befunde in den zwei Hoheschen Fällen.

In einem Falle von Querschnittsunterbrechung, entsprechend dem 7. Dorsalis, fand H. nach abwärts dreierlei Degenerationsfelder im Hinterstrang: ein medianes, das sehr bald verschwindet, weiters zwei seitliche Degenerationsfelder, die zunächst dem Hinterhorn anliegen und acht Segmente weit nach abwärts in abnehmender Intensität zu verfolgen waren; endlich zwei symmetrische, an der Peripherie und zwar lateralwärts gelegene Felder, die allmählich gegen die Mittellinie rücken und schliesslich miteinander verschmelzen, wobei sie dann im Lendenmark resp. Sacralmark die typische Gestalt des dorso-medialen Bündels, wenn auch in stark verkleinertem Umfange (die Unterbrechung sitzt relativ hoch!) annehmen und sich bis in das untere Sacralmark verfolgen lassen, wo ihre Fasern wahrscheinlich in die graue Substanz eingehen. (Fig. 18, Taf. II.)

Ein ähnliches Bild bot ein zweiter Fall (Compression des Rückenmarks im untersten Brustmark). Auch hier sind in gleicher Weise drei Felder absteigend im Hinterstrang degeneriert, von denen das mediane sehr bald verschwindet; ein zweites symmetrisches Feld liegt zunächst unmittelbar am Hinterhornrand, rückt aber dann medialwärts, so dass es dem Schultzeschen Feld ähnlich wird und ist bis zum 12. Dorsalis zu verfolgen. Ein drittes Feld liegt wiederum symmetrisch im lateralen Abschnitte der Peripherie des Hinterstranges; es hängt zunächst mit dem zweiten Felde zusammen, schnürt sich später aber von demselben ab; zugleich rücken beide peripheren Felder gegen die Mittellinie, stossen aneinander und erlangen später die typische Form des dorso-medialen Bündels.

Es handelt sich hier vorläufig um isolierte Beobachtungen. Erwähnt sei übrigens, dass in Daxenbergers Falle ausser der Schultzeschen

Degeneration in der Mittellinie ein leichter Faserausfall sich nachweisen liess, der durch das ganze Brustmark zu verfolgen war, dass in Bruns Falle nebst der typischen Schultzeschen Degeneration beiderseits an der Peripherie leichter Faserausfall bestand; Fürstners Fall zeigt einen direkten Uebergang zweier seitlicher Degenerationsfelder in das dorso-mediale Bündel. Bischoff, der in einzelnen Punkten gegen Hoches Annahmen sich ausspricht, sah auch in seinem Falle (Compression des 2. — 4. Brustsegmentes) Schultzesche Degeneration bis zum oberen Lendenmark, während ausserdem Degeneration des dorso-medialen Feldes bis in das Sacralmark zu verfolgen war. Ich selbst habe bei Compressions-Myelitis manche Befunde erhoben, die mir mit Hoches Angaben übereinzustimmen scheinen.

Erwähnt sei noch, dass in allen diesen Fällen die Degeneration des dorso-medialen Bündels in- und extensiv geringer ist als bei tieferem Sitz der Querschnittsunterbrechung.

Sollten sich die Befunde von Hoche, Bischoff u. a. als regelmässig vorkommend erweisen, so würden sich daraus für die Anatomie dieser absteigenden Hinterstrangs-Degeneration sehr wichtige Schlüsse ableiten lassen. Zunächst würden dieselben ergeben, dass auch bei Querschnittsunterbrechung im mittleren und unteren Brustmark ein dem Schultzeschen Feld ähnliches Bündel absteigend, wenn auch in geringerer Intensität, degeneriert. Vor allem wären dadurch die beiden absteigenden Felder, das Schultzesche und das dorso-mediale, zu einander in direkte Parallele gebracht. Wenn es auch nicht dieselben Fasern sind, die in beiden zur Degeneration kommen, so sind es doch mindestens gleichwertige Fasern, die nur einen verschiedenen Verlauf nehmen. Das dorso-mediale Bündel würde sich darnach, wofür übrigens auch manche andere Befunde sprechen, aus Fasern aufbauen, die zunächst im lateralen Anteile der dorsalen Peripherie liegen und dann erst gegen die Mittellinie rücken. Es würde sich aber weiters zeigen, dass das dorso-mediale Bündel, das seine Hauptzuzüge aus den unteren Rückenmarksabschnitten erhält, doch auch schon aus höheren Rückenmarksebenen Fasern in sich aufnimmt, wenn auch letztere einen relativ geringen Anteil desselben darstellen. Auffällig ist gegenüber der gewöhnlichen Annahme die Länge dieser absteigenden Bahn, die z. B. in dem einen Hocheschen Fall vom 7. Dorsalis bis in das Sacralmark zu verfolgen war, oder in Bischoffs Falle vom 4. Dorsalis bis in das Sacralmark.

Anhangsweise sei bemerkt, dass auch nach experimenteller Durchschneidung des Rückenmarkes sich absteigende Degeneration im Hinterstrange nachweisen lässt.

Die ältere Litteratur bringt freilich keine hiehergehörigen Angaben, was wohl mit den zur Anwendung gekommenen Methoden zusammenhängt, da es sich nur um relativ geringfügige Degenerationen handelt.

Von neueren Autoren geben Keresztszeghy und Hannss, und auch Sherrington eine solche absteigende Degeneration an. Ich habe bei meinen Versuchen auf diesen Punkt speziell geachtet. So fand ich bei einer Katze, der das Rückenmark doppelt durchschnitten war, unterhalb der unteren Durchschneidung (im Lendenmark) eine absteigende Degeneration, die bis in das Sacralmark zu verfolgen war, in Form zweier geschweifter, den ganzen Hinterstrang durchsetzender Streifen, die sich immer mehr der Mittellinie näherten, schliesslich an-

einander stiessen. Einzelne degenerierte Fasern in der Mittellinie sind bis in das untere Sacralmark zu verfolgen. Auch in dem Zwischenstücke, zwischen der obcren Durchschneidung (im untersten Brustmarke) und der unteren Durchschneidung fand sich neben der aufsteigenden Degeneration beiderseits eine Degeneration, die unmittelbar unterhalb der oberen Durchschneidung mehr lateralwärts gelegen, nach abwärts gegen die Mittellinie rückt und dann, weil sie offenbar mit der aufsteigenden Degeneration (von der unteren Durchschneidung herrührend) verschmilzt, weiter nach abwärts nicht zu verfolgen ist. Ich gebe Abbildungen dieser Degenerationsbilder auf Fig. 10, Taf. II.

Noch klarer sind, wie die Abbildungen Fig. 9 auf Taf. I zeigen, diese absteigenden Degenerationen nach Durchschneidung des Rückenmarks beim Kaninchen. Hier findet sich nach abwärts von der Durchschneidungsstelle (im Lendenmark) zunächst ein ziemlich intensives Degenerationsfeld nahe dem Hinterhorn. Es rückt allmählich, an In- und Extensität abnehmend, gegen die Mittellinie, zugleich ventralwärts sich verlängernd. Im Sacralmarke findet sich ein leichtes diffuses Degenerationsfeld in den mittleren Partien des Hinterstranges.

Es ist ohne weiteres die Parallele dieser absteigenden Degeneration im Hinterstrang mit der aufsteigenden einleuchtend. Die degenerierten Partien erschcinen zunächst in den lateralen Partien des Hinterstranges, rücken dann beim Absteigen gegen die Mittellinie, an Intensität abnehmend, und verlieren sich dann jedenfalls in der grauen Substanz. Auch für die absteigende Degeneration beim Menschen, insbesondere nach den Befunden von Hoche für das dorso-mediale Bündel, ist diese Paralelle mit der aufsteigenden Degeneration zu erkennen.

Erwähnt sei jedoch, dass die absteigende Degeneration bei Querschnittsläsionen beim Tiere eine andere Form zeigt als beim Menschen, insbesondere lässt sich ein dem dorso-medialen Bündel vergleichbares Hinterstrangsfeld in der unteren Rückenmarkshälfte nicht abgrenzen. Bei Experimenten über aufsteigende Degenerationen nach Wurzelläsionen im Lendenmarke, bleibt freilich ein in der Form dem dorsomedialen Bündel vergleichbares Feld frei von Degeneration (siehe auch die Angaben bei Margulies), aber für meine Experimente muss ich die Frage offen lassen, ob es sich hier nicht um aus den distalsten Wurzeln stammende Fasern handelt.

Bezüglich der Bedeutung der absteigenden Bündel beim Mensehen stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Eine Reihe von Autoren, vor allem Schultze, Sottas, dann Bruns, Dejcrine u. a., haben dieselben als auf Degeneration absteigender Hinterwurzelfasern resp. der absteigenden Schenkel der Hinterwurzelfasern beruhend aufgefasst. Tooth hat sich gegen diese Ansicht ausgesprochen, hauptsächlich mit Rücksicht darauf, dass er nach Wurzeldurchschneidung keine absteigende Degeneration sah. Marie[169] [170] hat die uns interessierenden Hinterstrangsabschnitte als endogenen Ursprungs erklärt, das heisst, die in ihnen enthaltenen Fasern stammen von Zellen der grauen Substanz ab, die ihre Axencylinder nach den Hintersträngen senden, Strangzellen der Hinterstränge. Wir werden später auf diese Zellen noch des Genaueren zurückzukommen haben. Auch Gombault und Philippe, Mayer, Daxenberger, Schlesinger, Pineles[238], Dufour, Margulies u. a. haben sich dieser Ansicht angeschlossen, während eine Reihe anderer Autoren die Bedeutung dieser Felder noch für zweifel-

haft erklärt, wie z. B. Egger, Obersteiner, Hoehe, Bruce und Muir.

Wir wollen nunmehr im einzelnen die Argumente, die für die eine oder andere Ansieht ins Treffen geführt wurden, einer kritischen Bespreehung unterziehen.

Der von manehen Seiten gegen die exogene Natur der in den absteigenden Hinterstrangsfeldern enthaltenen Fasern vorgebraehte Einwurf, dass eine absteigende Degeneration nach Hinterwurzelerkrankung fehlt, kann naeh den heute vorliegenden Befunden nieht mehr aufreeht erhalten werden. Eine solehe absteigende Degeneration ist naeh den oben ausgeführten Thatsaehen über die Bifureation der Hinterwurzelfasern resp. das Vorkommen absteigender Wurzelfasern von vorneherein sehr wahrseheinlich. In der That haben wir solehe absteigende Degenerationen sowohl beim Menschen als bei experimenteller Wurzeldurchschneidung beim Tiere in grösserer Zahl kennen gelernt. Dass sie den älteren Beobaehtern entgangen ist, hängt wohl damit zusammen, dass es sieh um relativ geringfügige Veränderungen handelt, die nur feineren Methoden, vor allem der Marehisehen zugänglich sind.

Wir wollen aueh hier die Befunde beim Mensehen und beim Tiere gesondert betrachten. Die häufigsten Wurzelläsionen betreffen Fälle von Compression der Wurzeln der Cauda equina. Es ist leieht ersiehtlieh, dass hier eine absteigende Degeneration nieht leieht zur Beobachtung kommen kann oder mindestens deren Beurteilung grosse Sehwierigkeiten hat, da oft auch die tiefstgelegenen Wurzeln mit in den Prozess einbezogen sind.

Niehtsdestoweniger finden wir in dem ersten Falle von Sottas, dass unterhalb des Eintrittes der degenerierten Wurzeln sieh im Hinterstrang ein kleines Degenerationsfeld fand, das in der Mitte des Hinterstranges gelegen, naeh aussen und innen von gesunden Partien umsehlossen ist; im alleruntersten Teile des Rückenmarks findet sieh nur eine leiehte diffuse Aufhellung. Bemerkt sei, dass in diesem Falle irgendwelche Anzeiehen einer Beteiligung der grauen Substanz nicht bestanden.

Viel leichter ist die Beurteilung von Fällen, in denen Degenerationen einzelner Wurzeln bestanden; freilieh muss dabei eine gewisse Vorsieht eingehalten werden; da die Wurzeln fächerförmig ausgebreitet in das Rüekenmark eintreten, darf nur in jenen Partien, die sieher unterhalb der eintretenden Wurzeln liegen, von einer absteigenden Degeneration die Rede sein. In einer Reihe von Fällen finden sieh über des Verhalten der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Rüekenmarkspartien keine Angaben, so z. B. bei Pfeifer; Souques, Margulies geben Intaktheit der unterhalb gelegenen Hinterstrangspartien an.

Dagegen fand sieh bei Nageotte (Degeneration der 2. oder 3. Dorsalwurzel) eine absteigende Degeneration bis zum 6. Dorsalsegment.

Dejerine und Thomas (Degeneration der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel) konnten eine absteigende Degeneration bis zum 3. Dorsalsegmente verfolgen, wobei das Degenerationsfeld ebenso wie bei Nageotte beim Absteigen medial- und dorsalwärts rückte.

Die Zahl der positiven Befunde beim Mensehen ist vorläufig noeh eine reeht geringe; dabei ist jedoch zu berücksiehtigen, dass die Zahl ein-

schlägiger Beobachtungen überhaupt eine kleine ist und nicht in allen Fällen mit den nötigen Cautelen nach dieser absteigenden Degeneration gesucht wurde. Es steht zu erhoffen, dass sich im Laufe der nächsten Zeit unsere Kenntnisse über diese absteigende Degeneration nach Wurzelläsionen beim Menschen vermehren werden.

Zahlreicher sind die Angaben über absteigende Hinterstrangs-Degenerationen nach experimenteller Durchschneidung der hinteren Wurzeln beim Tiere. Ueber positive Befunde berichten z. B. Oddi und Rossi, Berdez, Löwenthal, Paladino, Pellizzi; mit Rücksicht auf die obenerwähnten Bedenken möchte ich auf die Angaben dieser Autoren nicht allzuviel Gewicht legen. Dagegen scheinen mir Marineseos[173] Angaben über durch mehrere Segmente zu verfolgende, absteigende Degenerationen einwurfsfrei zu sein. In der letzten Zeit giebt Singer[297] an, nach Zerstörung der Spinalganglien und der hinteren Wurzel (durch Embolisierung) absteigende Degeneration im Hinterstrange durch 10 Segmente gesehen zu haben; Margulies[166] fand nach Durchschneidung hinterer Wurzeln beim Affen gleichfalls absteigende Degeneration durch 9 Segmente, die ursprünglich in der Wurzeleintrittszone gelegen, nach einwärts rückt und durch Abgabe von Fasern in die Gegend der hinteren Commissur stetig abnimmt. Absteigende Degenerationen nach Hinterwurzeldurchschneidung sah auch Donetti[63].

Ich selbst habe mich bei meinen Experimenten von dem regelmässigen Eintreten dieser absteigenden Hinterstrangsdegeneration nach Wurzeldurchschneidung überzeugt.

Dieselbe trat auch, worauf ich besonders Gewicht legen möchte, bei 2 Katzen auf, denen die zweite Cervicalwurzel ausserhalb des Wirbelkanales durchschnitten wurde, also irgendwelche Nebenverletzungen mit Sicherheit zu vermeiden waren. (Fig. 8b, Taf. I.)

Diese absteigenden Degenerationen waren über mehrere Wurzelgebiete hin zu verfolgen, insbesondere dann, wenn mehrere Wurzeln durchschnitten wurden. Sie treten zunächst im lateralen Hinterstrangsanteile, in der Nähe des Hinterhorns auf, rücken dann beim Absteigen gegen die Mittellinie zu, dabei stark an Intensität abnehmend. Sie zeigen also im wesentlichen ein ähnliches Verhalten wie die aufsteigende Degeneration. In Uebereinstimmung mit den Angaben anderer Autoren kann auch ich hervorheben, dass diese absteigende Degeneration bedeutend geringer ist als die aufsteigende.

Ich glaube, das nach dem Gesagten die Ansicht, dass die im Hinterstrang absteigend degenericrenden Felder nicht Wurzelfasern enthalten können, weil nach Wurzelläsionen keine absteigenden Degenerationen auftreten, nicht stichhaltig ist.

Ein anderer Einwand gegen eine solche Annahme ist der, dass diese absteigenden Degenerationen nach Hinterwurzelläsionen nur auf relativ kurze Strecken zu verfolgen sind, während die nach Rückenmarksdurchtrennung auftretenden absteigenden Hinterstrangsdegenerationen, wie die neueren Beobachtungen gezeigt haben, über weite Strecken hin vorhanden sind.

Die Berechtigung dieses Einwandes ist zuzugeben, jedoch ist zu bedenken, dass unsere Kenntnisse über diese absteigenden Wurzeldegenerationen noch wenig umfangreich sind; immerhin war bei experi-

menteller Durchschneidung die absteigende Degeneration bis 10 Wurzelsegmente tiefer zu verfolgen.

Man hat sich weiter zu Gunsten der endogenen Natur der uns beschäftigenden Hinterstrangsfelder, speziell des dorso-medialen Bündels, auf den Umstand berufen, dass dieselben in Fällen von ausgedehnter Wurzelläsion des unteren Rückenmarksabschnittes, z. B. Compression der Wurzeln der Cauda equina oder bei der Tabes, selbst dann, wenn die unteren Rückenmarkswurzeln hochgradig degeneriert sind, frei bleiben können.

Ich kann jedoch dem erwähnten Argumente keine massgebende Bedeutung zumessen. Die Fälle von Compression der Cauda equina betreffen in der Mehrzahl der Fälle nur die Sacralwurzeln und höchstens noch die unteren Lendenwurzeln. Andererseits wissen wir, dass die dem dorso-medialen Sacralbündel entsprechenden Fasern mindestens schon im unteren Brustmark vertreten sind, ja wie die Beobachtungen Hoches nahelegen, noch in viel höheren Ebenen beginnen.

Es ist daher begreiflich, dass die uns interessierenden Bündel, wenigstens zum Teil noch, bei tiefer sitzenden Wurzelläsionen intakt bleiben können. Wir sehen andererseits, z. B. in dem Falle von Dejerine und Spiller, wo die Wurzeldegeneration noch die unteren 4 Lendenwurzeln betraf, dass das dreieckige Feld des Sacralmarkes degeneriert war, wenn auch nicht in allen seinen Fasern, während das ovale Feld des Lendenmarks frei war. Auch sonst ist das Freibleiben der genannten Felder bei Compression der Cauda equina kein absolutes.

Die Einwände, die ich eben bezüglich der Heranziehung der Befunde bei Compression der Cauda equina geltend gemacht habe, gelten auch für die Tabes dorsalis. Wir dürfen auch hier das Verhalten der höher gelegenen Rückenmarksabschnitte nicht ausser acht lassen. In nicht allzu seltenen Fällen ist bloss das ovale Feld des Lendenmarks erhalten, das offenbar noch Dorsalabschnitten entspricht, während im Sacralmarke das dreieckige Feld mehr minder degeneriert erscheint.

Ich habe aber unkomplizierte Fälle von Tabes gesehen, in denen auch das ovale Feld degeneriert war, ohne dass die graue Substanz irgendwelche Veränderungen zeigte. In anderen Fällen von Tabes zeigt das dorso-mediale Bündel wenigstens eine gewisse Aufhellung. Ich kann daher jetzt schon behaupten, dass das Verhalten bei Tabes keine absoluten Beweise gegen die exogene Natur des dorso-medialen Bündels bildet.

Sehen wir nun, welches die positiven Beweise für die Annahme des endogenen Ursprungs dieser Bündel sind. Marie nimmt, wie schon erwähnt, an, dass es sogenannte Strangzellen des Hinterstranges sind, denen ihre Fasern ihren Ursprung verdanken. Darüber ob diese Strangzellen auf so lange Strecken hin ihre Axencylinderfortsätze entsenden, wie dies z. B. für die Bildung des dorso-medialen Bündels notwendig wäre, fehlen meines Wissens bisher Angaben.

Man könnte auch auf den oben angegebenen Befund recurrieren, wonach beim Menschen im Lendenmark und Sacralmark aus der Gegend der hinteren Commissur Fasern längs des dorsalen Septum dorsalwärts ziehen und in diesen Fasern die Constituentien des dorso-medialen Bündels erblicken. Aber ebensogut könnten dies Fasern sein, die das dorso-mediale Bündel verlassen, um in der grauen Substanz zu endigen, wie wir dies ja von den Fasern dieses Bündels zu erwarten haben.

Marie beruft sich weiters auf den Umstand, dass diese absteigende Degeneration bisher bloss bei Fällen von totaler Querschnittsunterbrechung zur Beobachtung kam, wo auch die graue Substanz auf mehr minder lange Strecken hin zur Zerstörung gebracht worden war, wo also ein Zugrundegehen von Strangzellen ermöglicht ist. Dies ist zuzugeben; aber wir haben gesehen, dass auch nach reiner Hinterwurzelläsion eine absteigende Degeneration vorkommt.

Ueberblicke ich nochmals das Für und Wider, so muss ich zugestehen, dass sich die Frage, ob die absteigend degenerierenden Hinterstrangsabschnitte endogene oder exogene Fasern enthalten, heute nicht mit Sicherheit lösen lässt. Mir selbst ist die Annahme, dass es sich um exogene, aus den Hinterwurzeln stammende, absteigende Fasern handelt, plausibler, vor allem mit Rücksicht auf den Umstand, dass solche absteigende Fasern existieren, die bei Läsion der hinteren Wurzeln oder der Hinterwurzelfasern im Hinterstrang zur Degeneration kommen müssen und thatsächlich auch als degeneriert nachzuweisen sind.

Gegen die endogene Natur der absteigenden Hinterstrangsdegeneration spricht meines Erachtens auch der Umstand, dass die aufsteigende Hinterstrangsdegeneration nach Rückenmarksdurchtrennung relativ bald über der Unterbrechungsstelle übereinstimmt mit der nach Hinterwurzelläsion auftretenden aufsteigenden Degeneration, zum Zeichen, dass sich den Hintersträngen nicht auf weite Strecken aufsteigende endogene Fasern beimengen, während bei der Annahme der endogenen Natur der absteigenden Felder solche auf weite Strecken absteigende endogene Fasern angenommen werden müssten. Sollten sich Hoches Befunde über kurze und lange absteigende Bahnen auch für andere Fälle bestätigen, so wäre es möglich, dass es endogene und exogene absteigende Fasern giebt, erstere vielleicht kurze, letztere lange Bahnen darstellend.

Nachträglich entnehme ich, dass sich Flatau in der letzten Zeit (Sitz.-Ber. der preuss. Acad. 18./3. 97) gleichfalls für den exogenen Charakter der absteigenden Hinterstrangsfelder ausgesprochen hat.

## Ventrales Hinterstrangsfeld.

Es erübrigt mir nunmehr noch die Erörterung eines speziellen Abschnittes des Hinterstranges, dessen Kenntnis uns sein besonderes Verhalten unter pathologischen Verhältnissen, insbesondere bei der Tabes vermittelt hat, nämlich das ventrale Feld oder die Zone cornu-commissurale (Marie).

Strümpell[309] hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass in allen Fällen von Tabes im Lendenmark ein Feld an der hinteren Commissur frei bleibt, desgleichen im Halsmark zwei seitliche vordere Felder. Diese Angaben haben bei allen folgenden Autoren bis auf geringe Ausnahmen Bestätigung gefunden; ich komme ja darauf noch zurück. Hier gebe ich zunächst eine kurze Beschreibung dieses Feldes nach seinem Verhalten bei Tabes.

Das ventrale Feld wechselt im allgemeinen beträchtlich, je nach der Höhe des untersuchten Rückenmarksquerschnittes. Im Sacralmarke verschmilzt es, wie schon erwähnt, mit dem dorso-medialen Bündel, so dass ein sagittal gestelltes Feld entsteht, dessen ventraler Antheil im untersten Sacralmarke relativ schmal, im

mittleren und oberen Sacralmarke sich fächerförmig ausbreitet und der ganzen Breite der hinteren Commissur entspricht. Im Lendenmark hat das ventrale Feld noch an Ausdehnung gewonnen; es hat bald den Zusammenhang mit dem medianen, ovalen Feld verloren, und nimmt etwa das ventrale Viertel des Hinterstranges ein. Es ist am kompaktesten an der hinteren Commissur und an den Hinterhörnern, längs welcher es sich stark verschmächtigend, noch eine ziemliche Strecke weit sich hinzieht. Medial und dorsalwärts löst es sich allmählig auf.

Der mittlere Anteil dieses Feldes ist weniger dicht als die lateralen Abschnitte, womit sich die Formveränderung, die dieses Feld im obersten Lendenmarke und insbesondere im Brust- und Halsmarke erfährt, vorbereitet. Hier nämlich, wo der Gollsche Strang bis gegen die Commissur heranreicht, finden wir zwei getrennte Felder, die vorderen seitlichen Felder von Stümpell, die lateral im ventralsten Anteil der Burdachschen Stränge als schmale Felder liegen und sich auch hier eine Strecke weit als schmale Fortsätze längs der Hinterhörner hinziehen. Wie mich Befunde bei Tabes vermuten lassen, umsäumen diese Ausläufer des ventralen Feldes nahezu das ganze Hinterhorn, auch in dessen dorsalem Abschnitt. Dass es hier bloss die lateralen Anteile des ventralen Hinterstrangsanteiles sind, denen eine besondere Bedeutung zukommt, zeigt der Umstand, dass bei Wurzeldegeneration im obersten Brustmarke resp. unteren Halsmarke die aufsteigende Degeneration auch im ventralen Anteile des Hinterstranges sich findet, jedoch niemals in den lateralen Partien. Andrerseits finden sich, wie schon oben erwähnt, auch im Gollschen Strang bei aufsteigender Degeneration in dessen ventralen Partien stets gesunde Fasern verstreut, die allmählig gegen den dorsalen Abschnitt abnehmen.

Bezüglich der Bedeutung des ventralen Feldes oder der Zone cornu-commissurale muss zunächst der Umstand berücksichtigt werden, dass dasselbe selbst in alten Fällen von Tabes, wo alle aus den hinteren Wurzeln stammenden Fasern zu Grunde gegangen sind, relativ erhalten bleibt. Ein Aehnliches gilt übrigens, wie schon oben ausgeführt, auch für die Fälle von Compression der Cauda equina. Dejerine und Spiller[58] fanden zwar in ihrem Falle von Compression der Wurzeln der Cauda equina auch das ventrale Feld degeneriert; es ist aber dabei zu berücksichtigen, dass nach meinen Präparaten die Degeneration im ventralen Abschnitte stets geringer ist als in den dorsalen Partien, am ausgesprochensten noch im mittleren Anteil. Auch Dejerine und Spiller geben zu, dass sich im ventralen Anteile nebst diesen exogenen Fasern auch endogene finden. Hinzuzufügen ist, dass das Verschontbleiben des ventralen Feldes bei Tabes auch kein absolutes ist; im mittleren Abschnitte des ventralen Anteiles findet sich meist ein relativ noch beträchtlicher Faserausfall, während in den seitlichen Partien derselbe gerade nur angedeutet ist. Auf die angeblich starke Reduction dieses Feldes in manchen Fällen von Tabes komme ich später noch zurück.

Dies legte den Gedanken nahe, dass es sich hier um aus der grauen Substanz stammende Fasern handelt, um sogenannte kurze oder commissurale, endogene Fasern.

Ich[294] hatte diesbezüglich auf Experimente über Ausschaltung des Lendenmarksgrau, wie sie beim Stensonschen Versuche mit temporärer Unterbindung der Bauchaorta zustande kommt, hingewiesen.

Schon Ehrlich und Brieger[71] hatten bei einem Tiere, das 6 Wochen nach diesem Versuche gelebt hatte, gefunden, dass ausser der Zerstörung der grauen Substanz, in den Hintersträngen in ihrem obersten (soll wohl heissen ventralsten) Teile, der Kuppe, eine nach unten (dorsal) ziemlich geradlinig begrenzte Sklerose sich entwickelte, obwohl die Spinalganglien intakt geblieben waren. Ehrlich und

Brieger wiesen auch schon darauf hin, dass dem hier befallenen Gebiete eine gewisse Sonderstellung zukomme, da es bei Tabes nach den Untersuchungen von Strümpell frei bleibt.

Singer und Münzer[296], die diese Versuche wiederholten und mit der Marchischen Methode untersuchten, fanden über den Querschnitt der Hinterstränge verbreitet eine diffuse, Fasern feinen Kalibers betreffende Degeneration, welche, eine nicht allzugrosse Fasernanzahl betreffend, nur in den der hinteren Commissur anliegenden Partien der Hinterstränge etwas dichter war.

Sie konnten diese Degeneration nach aufwärts verfolgen bis in die Gollschen Stränge des obersten Halsmarks. Sie schlossen weiters, dass es sich hier um Fasern handelt, die aus der grauen Substanz in der Gegend der hinteren Commissur in die Hinterstränge übergehen.

Ich hatte auf die Aehnlichkeit der Anordnung dieser degenerierten Fasern mit den bei schweren Fällen von Tabes erhalten gebliebenen hingewiesen und daraus auf die Identität beider Fasergattungen geschlossen.

Gegen diese naheliegende Auffassung sind in der letzten Zeit einige Bedenken erhoben worden. Köllicker[136] macht darauf aufmerksam, dass die Strangzellen der Hinterstränge, die ja hier in Betracht kommen müssten, sehr spärlich sind, so dass die fragliche Zone sich kaum allein aus solchen Fasern aufbauen dürfte.

Immerhin muss Kölliker zugeben, dass die Thatsache, dass selbst bei hochgradiger Tabes, wenn alle dorsalen Wurzelfasern entartet sind, das genannte Feld intakt bleibt, für meine Vermutung spreche.

Auch Lenhossek[146], der beim Menschen Axencylinderfortsätze von Hinterhornzellen in den Hinterstrang verfolgen konnte, weist auf die spärliche Zahl derselben hin und führt gegenüber meiner Annahme auch den Umstand an, dass diese Axencylinderfortsätze nicht in die ventralen Hinterstrangsanteile übergehen. Ihm ist ein Zusammenhang des ventralen Feldes mit den Gollschen Strängen am wahrscheinlichsten. Ramon y Cajal[40] giebt an, dass er Axencylinderfortsätze aus Zellen der Rolandoschen Substanz in den Hinterstrang verfolgen konnte, aber auch bloss in die äusseren Anteile des Burdachschen Stranges, zum Teil in die Lissauersche Randzone. Hingegen hat neuestens van Gehuchten[93] mitgeteilt, dass die aus Hinterhornzellen stammenden, endogenen Fasern des Hinterstranges zwar über den ganzen Hinterstrang verstreut sind, aber ein mehr kompaktes Bündel an der hinteren Commissur bilden. Diese Fasern, die van Gehuchten besonders deutlich bei der Natter finden konnte, sollen sich im Hinterstrange in einen auf- und absteigenden Ast teilen.

Münzer[197] bringt gegen meine Annahme den Einwand vor, dass doch manchmal das ventrale Feld bei der Tabes erkranken könne, andererseits den Umstand, dass seine Untersuchungen bloss an niederen Tieren (Kaninchen) gemacht wurden, mithin ein Rückschluss auf den Menschen nicht ohne weiters gestattet sei.

Bei neueren Versuchen, die er in Gemeinschaft mit Wiener[198] anstellte, ergab sich, dass die nach Unterbindung der Bauchaorta im Hinterstrang degenerierenden Fasern sicherlich zum allergrössten Teil aus Hinterhornzellen stammen, dass in Fällen, wo bloss ein Hinterhorn zu Grunde gegangen war, sich diese Degeneration auf den gleich-

namigen Hinterstrang beschränkte. Auch hier geben die Autoren eine etwas dichtere Anhäufung im ventralen Hinterstrangsanteile an. Sie fanden, dass diese degenerierten Fasern sich dann gegen den medialen dorsalen Anteil des Hinterstranges, im Gollschen Strang sammeln und weiters in das Halsmark hinauf zu verfolgen waren. Hier wären auch noch die Arbeiten von Sarbo[273] und Marinesco[174] zu erwähnen.

Beim Menschen ist bisher bloss ein Fall von Ausschaltung des Lendenmarksgrau durch Verschluss der Bauchoarta beschrieben worden, nämlich von Helbing[110]. Leider waren in diesem Falle auch die hinteren Wurzeln degeneriert, so dass die Hinterstrangsveränderungen für die uns interessierende Frage nicht herangezogen werden können, abgesehen davon, dass auch Gangrän des N. ischiadicus bestand, die sich gleichfalls im Rückenmark geltend machte.

Ueberblicke ich also nochmals die Frage nach der Bedeutung des ventralen Feldes, so muss ich zugeben, dass gegen meine Annahme gewisse Bedenken vorliegen.

Dem Einwurfe, dass sich dureh die Silberfärbung nicht die entsprechenden Verhältnisse nachweisen lassen, kann ich freilich bei der Verschiedenheit der Objekte und der Methoden keine ausschlaggebende Bedeutung zumessen. Schwerwiegender ist das Bedenken von Münzer, dass die Basis meiner Annahme durch die Verhältnisse beim Kaninchen geschaffen ist. Hier wird erst ein reiner Fall von Ausschaltung des Lendenmarksgrau beim Menschen die Berechtigung oder Nichtberechtigung meiner Annahme über die Bedeutung des ventralen Feldes erweisen können. Die gewöhnlichen Fälle von Zerstörung der grauen Substanz, wie sie durch Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarkes gegeben sind, sind nicht verwertbar, weil ja hier immer auch die weisse Substanz in weitgehendem Masse mit ergriffen ist. Sie zeigen uns nur, dass in solchen Fällen auch Degeneration des ventralen Feldes und zwar meist auf- und abwärts von der Unterbrechungsstelle auftritt, freilich nur auf kurze Strecken hin (z. B. bei Müller[196]). Beim Menschen fehlt uns für das Vorhandensein einer endogenen aufsteigenden langen Bahn, entsprechend den Befunden, von Münzer und Wiener, vorläufig jeder Hinweis.

Trotz aller dieser Einwände muss doch, insbesondere mit Rücksicht auf die Verhältnisse bei der Tabes, als wahrscheinlich angenommen werden, dass im Hinterstrange endogene, aus der grauen Substanz stammende Fasern sich finden, dass diese Fasern sich vorwiegend im ventralen Abschnitte des Hinterstranges sammeln, daselbst ein halbwegs geschlossenes Gebiet darstellend. In seinem medialen Anteil ist dasselbe, insbesondere in den oberen Rückenmarksabschnitten ziemlich stark mit exogenen Fasern untermischt, während es in seiner lateralen Hälfte reiner ist. Für die endogene Natur des ventralen Feldes will ich auch noch den Umstand anführen, dass dasselbe im Lendenmarke, wo wir relativ und absolut die grösste Entwicklung der grauen Substanz finden, auch am umfangreichsten ist umgekehrt im Brustmarke. Mit Marie werden wir auch annehmen, dass sich dem Gollschen Strange gleichfalls solche endogenen Fasern beimengen, insbesondere in seinem ventralen Abschnitte. Es dürfte sich dabei zum grossen Teil um kurze Bahnen handeln; wahrscheinlich ist es auch, dass die hiehergehörigen Fasern eine auf- und absteigende Richtung nehmen. Anzunehmen, das dass ventrale

Feld mit dem Gollschen Strange in Zusammenhang steht, wie dies unter anderen Lenhossek annimmt, verbieten uns die Verhältnisse bei pathologischen Präparaten, wo beide Felder, Gollscher Strang und ventrales Feld, ein vollständig disparates Verhalten zeigen können.

Hier wäre auch nochmals kurz auf die Bedeutung des dorso-medialen Bündels zurückzukommen, hauptsächlich mit Rücksicht auf den Umstand, dass dasselbe im unteren Sacralmarke mit dem ventralen Felde verschmilzt; man könnte daraus deduzieren, dass es gleich dem ventralen Felde seine Fasern vorwiegend aus der grauen Substanz bezieht. Ich halte aber diesen Zusammenhang bloss für einen topographischen, nicht aber auf Identität der Fasern beruhend, vor allem deswegen, weil das dorso-mediale Bündel absteigend degenerirende Fasern enthält, sich nach aufwärts vom ventralen Felde abtrennt, andererseits deswegen, weil es Fälle von Tabes gibt, in denen beide Felder ein verschiedenes Verhalten zeigen.

## Die fötale Gliederung der Hinterstränge.

Es ist in der neueren Zeit vielfach üblich, für die Gliederung des Hinterstranges Bezeichnungen zu gebrauchen, wie sie sich nach der Markscheidenentwickelung beim Fötus ergeben, und wie sie Flechsig[84] in seiner bekannten Arbeit aus dem Jahre 1890 in die Litteratur eingeführt hat.

Ich habe bisher von diesen Namen keinen Gebrauch gemacht und entschuldige dies damit, dass sich die beim Embryo gewonnene Gliederung des Hinterstranges nicht mit jener deckt, wie wir sie oben aus der normalen und pathologischen Anatomie des Hinterstranges entwickelt haben.

Dabei will ich aber nicht unterlassen, mit Bedauern zu bemerken, dass die Kritik, die ich in meiner ersten Arbeit an Flechsigs Arbeit angelegt habe, zum Teil auf einer mir heute nicht mehr erklärlichen, irrtümlichen Auffassung seiner Angaben beruht. Es hat bereits Mayer[182] von diesem Eingeständnis meines Irrtums Mitteilung gemacht.

Gehen wir nun in das Meritorische der Sache ein, so konnte Flechsig zeigen, dass die Markscheidenentwickelung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge nicht, wie dies aus den Angaben Bechterews und Lenhosseks hervorging, in zwei Abteilungen, sondern in vier Absätzen erfolgt, so dass die Hinterstränge mindestens in vier embryonale Systeme zerfallen.

Flechsig geht von der Betrachtung der Bilder bei einem 35 cm langen menschlichen Embryo aus.

Dabei liessen sich zunächst 2 grosse Abteilungen im Hinterstrang unterscheiden; im dorsalen Abschnitte ist die Markentwickelung weniger vorgeschritten als im ventralen. Bei jüngeren Embryonen zeigen sich im wesentlichen dieselben Verhältnisse; nur dass die im ersten Falle weniger markhaltigen Anteile fast vollständig marklos sind, die stark markhaltigen nur wenig Mark enthalten.

Die weniger markhaltigen dorsalen Zonen benennt Flechsig als hintere mediale und laterale Wurzelzone (letztere entspricht der Lissauerschen Randzone). Die hintere mediale Wurzelzone teilt sich im untersten Dorsalmark resp. im Lendenmark in einen grossen seitlichen und einen kleineren medialen Abschnitt.

Ausserdem unterscheidet F. eine vordere Wurzelzone, die der hinteren Commissur und den Hinterhörnern in der ganzen Ausdehnung unmittelbar anliegt und ihre Markscheiden früher erhält als die sogleich zu erwähnende mittlere Wurzelzone und das mediane Feld. Die zwischen vorderer und hinterer Wurzelzone eingeschobenen Fasermassen entwickeln sich in 2 Absätzen, und zwar bezeichnet F. ein am Septum gelegenes Feld als mediane Zone. Sie liegt im Halsmark und in den oberen zwei Dritteln des Dorsalmarkes zwischen resp. vor den Gollschen Strängen; im unteren Abschnitte des Rückenmarkes lässt sie sich von der mittleren Wurzelzone, die den Rest dieses Feldes ausmacht, nicht scharf abgrenzen.

Die Reihenfolge der Markentwicklung ist derart, dass dieselbe zunächst in der vorderen Wurzelzone erfolgt; es folgt dann ein Teil der mittleren Wurzelzone mit der medianen Zone, dann die Gollschen Stränge mit dem zweiten System der mittleren Wurzelzone, sowie die hintere mediale Wurzelzone und zuletzt erst die laterale hintere Wurzelzone.

Nur die Gollschen Stränge nehmen von unten nach oben stetig an Querschnitt zu. Alle übrigen Zonen zeigen im Dorsalmarke, besonders in den mittleren Abschnitten desselben, einen beträchtlich geringeren Querschnitt als in den Anschwellungen.

Bezüglich der Bedeutung dieser Zonen giebt Flechsig an, dass die vordere Wurzelzone zweifellos viele Fasern direkt aus den hinteren Wurzeln enthält; doch lässt sich nicht für alle Fasern dieser Ursprung sicher nachweisen, wenn derselbe auch wahrscheinlich ist. Die betreffenden Fasern biegen dann in die Hinterhörner ein, in deren vorderem Teil sie verschwinden. Die vordersten Fasern scheinen den längsten Verlauf in den Hintersträngen zu haben.

Die Fasern des ersten Systems der mittleren Wurzelzone gehen wohl sämtlich aus hinteren Wurzeln hervor und treten zum grossen Teil in die Clarkeschen Säulen ein. Da, wo keine Clarkeschen Säulen bestehen, gehen sie gegen das Grenzgebiet zwischen Vorder- und Hinterhorn ein. In der mittleren Wurzelzone finden sich auch Fasern, die absteigend verlaufen. Bezüglich der medianen Zone kann Flechsig nichts Bestimmtes aussagen. Auch bezüglich der Gollschen Stränge kann er keine sicheren Angaben machen; ein Zusammenhang mit den hinteren Wurzelfasern lässt sich nicht nachweisen, ist aber auch nicht auszuschliessen.

Die Gollschen Stränge sind als kompakte Bündel übrigens erst vom 10. Dorsalis aufwärts kenntlich, nach abwärts verbreiten sie sich über dem ganzen Querschnitt der mittleren Wurzelzone, ohne dass deren direkter Weg nachweisbar

Fig. 5.

Fötale Marklinien des Hinterstrangs nach Flechsig.

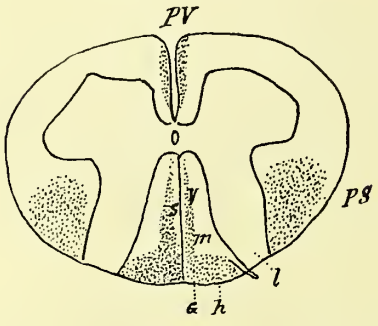



Fig. 5a.

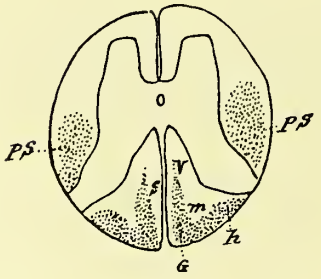



Fig. 5b.

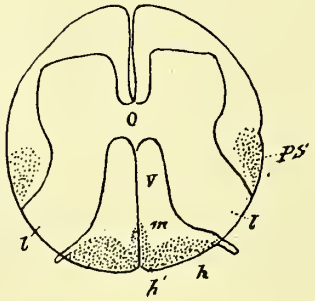



Fig. 5c.

Fig. 5a. Mitte der Halsanschwellung.
Fig. 5b. Dorsalmark.
Fig. 5c. Lendenanschwellung.

PV Pyramidenvorderstrang.
PS Pyramidenseitenstrang.
G Gollscher Strang.
s mediane Zone.
h hintere mediale Wurzelzone.
l hintere laterale Wurzelzone.
m mittlere Wurzelzone.
v vordere Wurzelzone.

wäre. Die Fasern der medialen hinteren Wurzelzone stammen wohl sämtlich aus hinteren Wurzelfasern, welche direkt hier einstrahlen. Ein Teil davon rückt nach vorne zur hinteren Commissur und biegt nach aussen gegen die Hinterhörner um. Ein anderer Teil der Fasern dieser Zone geht lateralwärts in die Hinterhörner, ihre Hauptmasse endlich verläuft durch die mittlere Wurzelzone in das Hinterhorn und zwar etwa in der Mitte zwischen hinterer Commissur und Peripherie des Markes. Die Fasern der medialen hinteren Wurzelzone steigen also in den Hintersträngen nicht nach aufwärts bis zur Oblongata. Bezüglich der lateralen hinteren Wurzelzone kommt Flechsig zu denselben Resultaten wie Lissauer.

Bechterew[19], der im wesentlichen die Angaben Flechsigs bestätigt, giebt nur an, dass im Gollschen Strang zwei Zonen zu unterscheiden seien, eine mediale, die die Hauptmasse desselben umfasst und früher ihr Mark erhält, und eine schmale laterale, an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang gelegene, intermediäre, die später ihr Mark erhält.

Eine eingehende Besprechung der Angaben von Flechsig findet sich bei Mayer. Er liefert zunächst insofern eine Ergänzung derselben, als er auch bezüglich des Sacralmarks, für das sich bei Flechsig keine direkten Angaben finden, die Verhältnisse schildert. Er fand hier, dass die hinteren Anteile der Hinterstränge, ein Saum längs der hinteren Peripherie, deutlich markärmer waren, als die vorderen Abschnitte.

Bezüglich der einzelnen Abschnitte der Hinterstränge resp. deren Bedeutung kommt Mayer nach pathologischen Befunden im wesentlichen zu denselben Schlussfolgerungen wie Flechsig. Nur bezüglich einzelner Punkte weicht er von ihm ab; so giebt er an, dass die hintere mediale Wurzelzone des Lendenmarks Wurzelanteile enthält, die sich nach kurzem Aufenthalte in der mittleren Wurzelzone in die hintere mediale Wurzelzone begeben haben. Im Dorsalmark fand er die Existenz eines streifenförmigen Gebietes im äusseren Hinterstrangsanteile, das sich zweifellos aus längs des inneren Randes des Hinterhorns nach vorne ziehenden Wurzelfasern aufbaut und nach seiner Zusammensetzung aus kurzläufigen, sehr bald in die graue Substanz gelangenden Fasern besteht, somit seiner Morphologie nach als Analogon des Wurzelsystems der Clarkeschen Säulen in der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks aufgefasst werden muss.

Ich will nun eine Vergleichung der Angaben Flechsigs mit eigenen Befunden geben.

Es standen mir die Rückenmarke mehrerer menschlicher Embryonen, nach Pál gefärbt, zur Verfügung. Zunächst ein Embryo von angeblich 33 cm Länge. Die Hinterstrangsbilder stimmen mit den Flechsigschen Zeichnungen im wesentlichen überein.

Hervorheben möchte ich nur, dass eine gewisse Differenz zwischen oberstem Halsmark und Halsanschwellung sich ergiebt. In beiden hebt sich der Gollsche Strang sehr deutlich ab, viel deutlicher noch als an Flechsigs Zeichnungen. Er reicht, wie dies auch dem Erwachsenen entspricht, in der Halsanschwellung bis nahe an die hintere Commissur, während er im obersten Halsmark eine mehr dreieckige Form hat, deren Spitze nicht ganz bis an die Commissur heranreicht.

Sehr deutlich tritt das mediane Feld Flechsigs in der von ihm beschriebenen Form hervor. Ein dem äusseren Abschnitt der hinteren medialen Zone entsprechender Anteil im Burdachschen Strang grenzt sich von der mittleren Wurzelzone ab. Die laterale hintere Wurzelzone (Lissauers Randzone) ist nahezu noch ganz marklos. Auch im oberen Brustmark bestehen die gleichen Verhältnisse, nur finden sich jene streifenförmigen, von Bechterew als intermediäre

bezeichneten, hellen Felder an der Grenze zwischen Gollschen und Burdachschen Strang deutlich ausgesprochen. Durch das mittlere Brustmark hindurch zum Lendenmark entwickeln sich allmählich jene Verhältnisse, wie sie Flechsig als typisch für das Lendenmark beschrieben hat. Deutlich ist der Unterschied in der Markentwicklung zwischen hinterer medialer Wurzelzone und dem davor gelegenen Anteile der Hinterstränge, in dem jedoch eine weitere Differenzierung nicht recht möglich ist. Hervorheben möchte ich, dass die Clarkeschen Säulen relativ noch sehr wenig Markfasern enthalten. Im Lendenmark findet sich das Bild, wie es Flechsig giebt, für das Sacralmark finde ich die Angaben von Mayer bestätigt, wonach sich bloss 2 Anteile sondern lassen, ein peripherer hinterer, noch wenig markhaltiger und ein vorderer, in der Entwicklung bereits weiter vorgeschrittener.

Bei einem älteren Embryo (mit der Angabe 41 cm lang) verschwinden die Grenzen zwischen den Feldern, Flechsigs fötale Marklinien, immer mehr, es wird die Markentwicklung eine ziemlich gleichmässige, nur bleibt immer noch eine deutliche Differenz zwischen Gollschem und Burdachschem Strang bestehen. Bei einem nahezu ausgewachsenen Embryo, von dem mir Präparate aus der Halsanschwellung und dem oberen Halsmarke zur Verfügung standen, fand sich noch immer die besprochene Differenz in der Markentwicklung zwischen Gollschem und Burdachschem Strang, desgleichen ist die laterale hintere Wurzelzone noch stark in der Markentwicklung zurück. Im Burdachschen Strang ist keine deutliche Differenz mehr zwischen hinterer, vorderer und mittlerer Wurzelzone; das mediane Feld hebt sich weniger deutlich ab. Dagegen fanden sich in der Halsanschwellung deutlich jene hellen Streifen zwischen Gollschem und Burdachschem Strang, wenn auch weniger scharf.

Es seien mir zunächst zur Kritik dieser Befunde einige allgemeine Bemerkungen gestattet. Ein Verständnis des komplizierten Hinterstrangsaufbaues ist nicht möglich, wenn man sich bloss auf die Resultate einer Methode stützt; nur eine Vergleichung und Gegeneinanderhaltung aller Ergebnisse kann zu einem Resultate führen. Flechsig beschränkt sich auf die Verwertung der Befunde beim Embryo; alles andere lässt er beiseite. Er findet dazu auch eine Berechtigung in dem Umstande, dass er in der fötalen Gliederung ein Analogon zu den Verhältnissen bei der Tabes dorsalis sieht. Inwieweit dies berechtigt ist, soll später untersucht werden.

Flechsig giebt an — wohl mit Recht — dass die Markscheidenentwickelung von der Zelle aus cellulifugal erfolgt. Ehe nun die Markscheidenentwickelung von der Zelle aus bis zum Endbäumchen vorgeschritten ist, dürfte jedenfalls einige Zeit verfliessen; freilich fehlen uns darüber genauere Untersuchungen. Nun ist es denkbar, dass wir eine Faser in der Nähe der Zelle bereits markhaltig finden, weiter entfernt von derselben aber noch nicht. Einen Hinweis für eine solche Annahme sehe ich in dem Umstande, dass überall, wenigstens an meinen Präparaten, die mittlere Wurzelzone, die sicherlich, insbesondere in den dem Hinterhorn anliegenden Abschnitte, die unmittelbar in die betreffende Höhe einstrahlenden Hinterwurzelfasern enthält, also Fasern nahe der Spinalganglienzelle, schon weiter in der Markscheidenentwicklung vorgeschritten ist, als z. B. die medialen Partien des Hinterstranges in höheren Ebenen, in denen Fortsetzungen dieser Fasern zu erwarten sind.

Für den Gollschen Strang kann Flechsig einen Zusammenhang mit hinteren Wurzeln nicht nachweisen, ohne ihn jedoch ausschliessen zu wollen. Nach der experimentellen Pathologie der hinteren Wurzeln, nach den Erfahrungen beim Menschen ist jedoch ein solcher Zusammenhang ganz ausser jedem Zweifel. Und doch sind überall die Gollschen Stränge weniger markhaltig als die mittlere Wurzelzone.

Dieser Widerspruch würde sich leicht lösen, wenn wir annehmen, dass die Markscheidenentwicklung allmählich fortschreitet, dass also in den letztgenannten Partien, die bereits von der Spinalganglienzelle entferntere Wurzelfasern enthalten, die Markscheidenentwicklung noch nicht so weit vorgeschritten ist. Ohne diese Behauptung als bewiesen zu erachten, scheint sie mir doch erwähnenswert und wird uns, wie auch Kölliker richtig hervorhebt, darauf hinweisen, recht vorsichtig in der Deutung des Auftretens der Markumhüllung zu sein.

Ich möchte weiters noch auf einen Umstand hinweisen. Wir haben schon oben erwähnt, dass die Fasern der Gollschen Stränge merklich dünner sind als die ihnen entsprechenden eintretenden Wurzelfasern in den tieferen Abschnitten des Rückenmarks.

Wir haben für die Erklärung dieses Verhaltens den Umstand herangezogen, dass die in die unteren Partien eintretenden Wurzelfasern noch keine Collateralen abgegeben haben, während von den in den Gollschen Strängen der höheren Rückenmarksabschnitte enthaltenen Fasern bereits alle ihre Collateralen abgegangen sind. Letztere selbst z. B. die in das Vorderhorn einstrahlenden Reflexcollateralen sehen wir relativ früh markhaltig werden.

Es hängt dies möglicherweise zum Teil mit physiologischen Verhältnissen des Embryo zusammen. Die zunächst in Thätigkeit tretenden Funktionen des Embryo resp. des Neugeborenen sind reflectorischer Natur, vornehmlich durch die den Reflex-Acten dienenden Collateralen ausgelöst. Die der Leitung bewusst werdender Eindrücke dienenden Stammfasern der hinteren Wurzeln, die späterhin auch für die Entwicklung der willkürlichen Bewegungen in Anspruch genommen werden, treten viel später erst in Wirksamkeit.

So würde es begreiflich erscheinen, dass diese kurzen Fasern zuerst ihre Markscheide erhalten, die langen Bahnen erst später.

Andererseits sind letztere auch, wie erwähnt, dünne Fasern. Nun sehen wir, wie dies Flechsig und auch Kölliker betonen, dass die dünnen Fasern später in die Markscheidenbildung eintreten als die stärkeren Fasern.

Eine solche, gleichsam discontinuierliche Entwicklung zusammengehöriger Faserabschnitte kann in anderen Erfahrungen eine Analogie finden; so zeigen uns die Befunde in dem bekannten Falle von Misbildung von Leonowa[147], wo trotz Amyelie und Fehlen der motorischen Ganglienzellen und der vorderen Wurzelfasern die Muskeln entwickelt waren, dass zusammengehörige Abschnitte unabhängig voneinander sich entwickeln können. Hervorheben möchte ich noch, dass wenigstens an meinen Präparaten beim achtmonatlichen Fötus im Halsmarke der Burdachsche Strang im allgemeinen in der Markscheidenbildung vorgeschrittener ist als der Gollsche; ob auch dies mit physiologischen Verhältnissen zusammenhängt, muss ich dahingestellt sein lassen.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass die eben gegebene Schilderung von der embryonalen Gliederung des Hinterstranges nicht übereinstimmt mit der oben nach den anatomischen, pathologischen und experimentellen Daten entwickelten. Einmal beziehen sich diese Differenzen auf die Gliederung des Hinterstranges selbst und den Zusammenhang seiner Teile untereinander, andererseits auf deren Beziehungen zu den hinteren Wurzeln. Flechsig selbst betont dies gleichfalls; er meint,

dass die experimentelle und pathologisehe Anatomie des Hinterstranges uns bloss über das Verhalten einer ganzen hinteren Wurzel aufklärt. Die auf diese Weise gewonnene Gliederung der Hinterstränge ist eine topographisehe, aber keine systematische. Insbesondere gebe sie uns keinen Aufsehluss über die Verbreitungsgebiete der einzelnen funktionell zusammengehörigen Fasern, die oft über eine grössere Anzahl von Wurzeln verbreitet sind.

Andrerseits muss Fleehsig zugeben, dass es grosse Sehwierigkeiten hat, die funktionelle Bedeutung der oben angeführten fötalen Hinterstrangsysteme klarzulegen. Aueh der Umstand, dass die fötale Gliederung des Hinterstranges ihre Analogie in der Hinterstrangsdegeneration bei der Tabes findet, kann uns hier nieht weiter führen; denn Fleehsig giebt an, dass die übereinstimmende Funktion weder für die im Anfang, noeh für die in den Endstadien der Tabes ergriffenen Fasern erwiesen sei. Vorläufig also seheint mir in dieser Beziehung die fötale Gliederung des Hinterstranges keinn Vorzug gegenüber der Gliederung nach hinteren Wurzeln zu haben.

Ein weiterer Differenzpunkt ist dureh die seharfen Grenzen der einzelnen Felder bei Flechsig gegeben, während bei der Gliederung des Hinterstranges naeh Wurzeln die Grenzen durehaus nieht so seharfe sind.

Gehen wir im einzelnen auf eine Vergleiehung der Ergebnisse beider Methoden miteinander ein, so ergeben sich die am leiehtesten zu übersehenden Verhältnisse für die mittlere Wurzelzone.

Hier handelt es sieh thatsäehlieh um eine Wurzelzone, d. h. um einen sicheren Zusammenhang mit hinteren Wurzelfasern; es finden sieh hier, wie Mayer richtig hervorhebt, Fasern die in versehiedenen Ebenen in die graue Substanz eingehen, weiters auch solehe, die im Rüekenmarke aufsteigen; wir können annehmen, dass hier die aufsteigenden Anteile mehrerer Wurzeln beisammen liegen, die erst dann im weiteren Aufsteigen weiter medialwärts rüeken; weiters enthält die mittlere Wurzelzone naeh Mayer Fasern, die in die hintere mediale Wurzelzone (wenigstens im Lendenmark) eingehen. Mayer maeht es wahrscheinlich, dass auch Fasern aus der hinteren medialen Wurzelzone des Sacralmarkes in der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks enthalten sind. Wir sehen also, dass diese Zone, die Flechsig naeh ihrer Markseheidenentwieklung in 2 Abteilungen sondern musste, sehr versehiedenartige Wurzelfasern in sieh aufnimmt, versehiedenartig naeh dem Endziel, dem sie zustreben, und auch nach der Höhe, in der sie in das Rüekenmark eingetreten sind.

Was nun die hintere Wurzelzone betrifft, so bedarf die laterale hintere Wurzelzone, die mit der Lissauersehen Zone übereinstimmt, keiner besonderen Bespreehung. Anders steht dies mit der hinteren medialen Wurzelzone. Betraehten wir zunäehst das Lendenmark, so werden wir mit Mayer anzunehmen haben, dass in derselben Wurzelfasern etwas tieferer Ebenen enthalten sind; dieselben steigen aber sieherlieh zum Teil wenigstens auf, während Fleehsig alle Fasern dieser Zone in die graue Substanz eingehen lässt. Der mediale Anteil dieser medialen hinteren Wurzelzone entsprieht, wie Mayer

richtig hervorhebt, dem dorso-medialen Bündel;*) es findet in Flechsigs Darstellung durchaus nicht die Würdigung die ihm unseres Erachtens zukommt.

Bezüglich der hinteren medialen Wurzelzone des Halsmarkes ist zunächst hervorzuheben, dass deren mittlerer Anteil noch zum Gollschen Strang zu rechnen ist, während er bei Flechsig mit dem medialen Anteile des Burdachschen Stranges verschmilzt.

Während im ersteren aufsteigende Fasern aus dem Lendenmark und Sacralmark enthalten sind, finden sich in letzterem, wie Mayers oben beschriebenen Befunde zeigen, aufsteigende Wurzelfasern aus dem Halsmarke. Die Gollschen Stränge, die nach den pathologischen und experimentellen Ergebnissen so scharf abgegrenzt sind, finden in Flechsigs Darstellung meines Erachtens eine nicht zureichende Charakteristik, sowohl was ihre Ausdehnung, als ihren Zusammenhang mit Wurzelfasern betrifft, wie denn überhaupt der topographische Zusammenhang der einzelnen Hinterstrangsabschnitte, insbesondere nach deren Zusammengehörigkeit in verschiedenen Rückenmarksebenen bei Flechsig nicht die gebührende Rücksicht findet.

Die vordere Wurzelzone, für deren Fasern Flechsig zum Teil einen Zusammenhang mit Hinterwurzelfasern behauptet, und deren Endigung er in die graue Substanz verlegt, deckt sich meines Erachtens (ich habe schon erwähnt, dass Flechsig dieselbe nicht abbildete) im Lendenmark offenbar mit dem ventralen Felde. Im oberen Dorsalmark und im Halsmark umfasst sie die vorderen seitlichen Felder und den ventralen Teil des Gollschen Stranges.

Endlich die mediane Zone Flechsigs, die bloss im Dorsal- und Halsmark genügend scharf sich abhebt, und über deren Bedeutung Flechsig keine weiteren Angaben machen kann. Sie findet auch in unseren bisherigen Ausführungen über den Hinterstrang keine Erklärung.

Da Flechsig den Hauptwert seiner Ausführungen in dem Umstande findet, dass die von ihm beschriebene Gliederung des fötalen Hinterstranges ihre volle Analogie in dem Verhalten bei der Tabes hat, wird es notwendig sein, seinerzeit nochmals auf Flechsigs Befunde zurückzukommen.

---

Damit hätte ich eine Uebersicht unserer heutigen Kenntnisse über den Aufbau des Hinterstranges gegeben. Es ist wohl unnötig, besonders zu betonen, dass damit kein wirklicher Abschluss gegeben ist. Abgesehen von jenen Fragen, deren Beantwortung heute, wie ja oben auseinandergesetzt wurde, unmöglich ist, steht zu erwarten, dass künftige Forschungen uns neue Probleme der Hinterstrangsanatomie liefern werden. Daraus dürfte aller Voraussicht nach auch die Pathologie des Hinterstranges, der wir uns nunmehr zuwenden, Gewinn ziehen.

---

*) Mayer schlägt für diese Zone den wenig bequemen Ausdruck „mediane Zone am hinteren Rande des hinteren Septums“ vor.

# II. Die pathologischen Veränderungen des Hinterstranges und des Hinterhornes bei der Tabes dorsalis.

## Hinterstrang.

Bevor ich in eine Schilderung der im Hinterstrang und im Hinterhorn zu findenden pathologischen Veränderungen bei der Tabes dorsalis eingehe, erscheint es vorteilhaft, eine historisch-kritische Darstellung der Entwicklung unserer Kenntnisse von den anatomischen Veränderungen der Tabes dorsalis zu geben, weil wir auf diese Weise am besten jene Fragen kennen lernen werden, die heute noch diskutiert werden, und die daher in den folgenden Betrachtungen einer besonderen Besprechung bedürfen.

Bezüglich der älteren Litteratur kann ich auf die eingehenden Darstellungen bei Eisenmann[74], Leyden[150], Topinard[316] und Meyer[188] verweisen.

Hier sei nur folgendes erwähnt. Horn berichtete schon 1827 über die Atrophie des Rückenmarks, besonders des Lendenknotens und der Cauda equina bei der Tabes. Zum ersten Male bezeichnete Hutin (1828) die graue Degeneration der Hinterstränge, die Atrophie der hinteren Wurzeln und des Opticus als die anatomische Grundlage des Prozesses. Weitere Ausführungen und Beobachtungen finden sich bei Ollivier, Cruveilhier, dann bei Romberg, Jacoby, Steinthal, Türck, Rokitansky, Todd, Gull, Luys, Dumenil, Duchenne, Charcot, Vulpian, Marotte u. a.

Die eben erwähnten Beobachtungen berechtigten zu dem Schlusse, dass es sich bei der Tabes dorsalis stets um eine anatomische Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks handle, was bis dahin vielfach noch bezweifelt wurde.

Genauere Angaben über die durch die Tabes dorsalis gesetzten anatomischen Veränderungen, sowie weitvoraussehende Anschauungen über das Wesen des Prozesses verdanken wir der bekannten Arbeit von Leyden „Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge“ aus dem Jahre 1863. Ohne auf die klinischen Ausführungen Leydens hier eingehen zu wollen, sei von anatomischen Befunden erwähnt, dass Leyden in seiner Arbeit zahlreiche interessante Details in topographischer Beziehung (relatives Freibleiben des commissuralen Anteiles), sowie in

pathologisch-histologischer Hinsicht bringt, wobei er insbesondere gegen die Annahme eines entzündlichen Ursprunges des zu Grunde liegenden Prozesses Stellung nimmt, eine Frage, auf die ich noch ausführlich zurückkomme. Von besonderer Wichtigkeit aber ist es, dass Leyden auf die zwar schon vorher gekannten Veränderungen der hinteren Wurzeln das grösste Gewicht legte und die Tabes als eine eigentümliche Atrophie oder Degeneration der sensiblen Partien des Rückenmarks erklärte, welche sich progressiv nach der Funktion der betreffenden Fasern verbreitet, das heisst, nach dem Verlaufe der sensiblen Partien des Rückenmarks.

Es war damit, wie sich aus den folgenden Erörterungen ergeben wird, ein Verständnis für die anatomischen Veränderungen des Hinterstranges angebahnt. Die im folgenden Jahre erschienene, freilich schon früher ausgearbeitete, umfangreiche Arbeit von Topinard[316] bedeutet in pathologisch-anatomischer Hinsicht keinen Fortschritt über Leydens Arbeit. Von den Veränderungen des Hinterstranges und der hinteren Wurzeln hält er bloss erstere als allein notwendig und konstant, während er die Wurzelläsion als einen konsekutiven, niemals der Hinterstrangserkrankung vorausgehenden Zustand erklärt. Als interessant sei vielleicht der Umstand hervorgehoben, dass nach Topinard im Hinterstrange des Halsmarkes zuerst der Gollsche Strang erkranke, manchmal, wenn auch später, auch die äusseren Partien in der Nähe der Insertion der hinteren Wurzeln. Es ist damit eine Andeutung dessen gegeben, was Pierret in seinen bekannten Arbeiten[233–235] ausführte. Pierret zeigte nämlich in einer Reihe von Arbeiten, besonders in einer im Jahre 1871 erschienenen, dass in gewissen Partien des Rückenmarkes — und zwar gilt dies speziell von den oberen Abschnitten desselben — bei der Tabes ausser einer Degeneration der medialen Partie die Erkrankung in Form eines schmalen Bandes auftritt, welches den inneren Rand des Hinterhorns umsäumt, und das commissurale und Wurzelfasern enthält. Er nennt diese Partie Rubans externs und macht auf ihren direkten Zusammenhang mit Wurzelfasern aufmerksam. Wie später noch des Ausführlichen gezeigt werden soll, haben wir es bei diesen Rubans externs thatsächlich mit direkten Wurzel-Territorien zu thun, und wir werden die Erkrankung dieser Rubans externs als eine typische Manifestation dessen erkennen, was ich seinerzeit als local-tabische Veränderung bezeichnet habe.

Es bedeuten somit die Arbeiten Pierrets einen wesentlichen Fortschritt in unseren anatomischen Kenntnissen der Tabes dorsalis, wenn auch die Auffassung der Befunde bei Pierret nicht überall eine korrekte ist (speziell gilt dies von der Bedeutung der medialen Degeneration), und wenn auch vor allem die Schlussfolgerungen Pierrets in Bezug auf die klinische Bedeutung der Erkrankung der Rubans externs sich als irrig herausgestellt hat.

Die Folgezeit brachte uns eine grosse Reihe von wichtigen Untersuchungen von Westphal[333–342] über die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis, auf die wir zum Teil noch werden zurückkommen müssen, z. B. bei Besprechung der Degeneration der Wurzeleintrittszone, der Lokalisation des Patellarreflexes, der initialen Tabes u. s. w.

Einen neuen Abschnitt in der Kenntnis der pathologischen Anatomie der Tabes bedeutet die berühmte Arbeit von Strümpell[309] aus dem Jahre 1882. Strümpell zeigte zunächst, dass die Affektion des

Hinterstranges bei der Tabes, obwohl sie im einzelnen Falle grosse Differenzen zeigt, doch nicht einem regellosen Wechsel unterworfen ist, sondern dass sich hier gewisse, konstant wiederkehrende Verhältnisse erweisen lassen. Es werden stets gewisse Felder im Hinterstrang, und zwar wechselnd nach den verschiedenen Höhen des Rückenmarks, zunächst befallen, andere erst in späteren Stadien des Prozesses, während wieder andere konstant frei bleiben.

Im Brustmarke erkranken zuerst zwei seitliche schmale Felder, deren spezielle Lage wahrscheinlich individuellen Schwankungen unterworfen ist; es sind dies jene Zonen, aus welchen vorzugsweise Fasern in die Hinterhörner einstrahlen. Ebenfalls früh erkrankt eine schmale mediane Zone längs der hinteren Fissur. In weiter vorgeschrittenen Fällen erkranken auch die Gollschen Stränge, und zwar fast immer die hinteren Partien früher als die vorderen. In weit vorgeschrittenen Fällen endlich findet man die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung degeneriert.

Im Lendenmarke erkranken zuerst die mittleren Anteile der hinteren Wurzelzone; frei bleiben die vorderen und hinteren Anteile; weiterhin erkrankt auch die hintere Zone mit Ausnahme des ovalen Feldes, das meist verschont bleibt. Im Halsmarke erkranken zunächst die hinteren Wurzelzonen und die Gollschen Stränge, für welch letztere Strümpell im allgemeinen recht zutreffende Angaben macht. Die hinteren äusseren Felder erkranken erst spät, während die vorderen seitlichen Felder stets intakt bleiben. Konstant ist auch bei der Tabes eine Atrophie der Hinterhörner; es sind dieselben Fasern, wie im Hinterstrange, die in ihrem weiteren Verlaufe in der grauen Substanz erkranken.

Diese Regelmässigkeit in der topographischen Verbreitung der Hinterstrangsdegeneration bei der Tabes, wozu noch deren Symmetrie kommt, führt Strümpell dazu, die Tabes unter die Systemerkrankungen einzureihen.

Die grundlegenden Untersuchungen Flechsigs hatten gezeigt, dass in den weissen Strängen des Rückenmarks eine Reihe von Abschnitten sich scharf abgrenzen lassen, die in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung und unter pathologischen Verhältnissen ein ganz übereinstimmendes Verhalten zeigen. Flechsig hatte hiefür den Ausdruck Systeme gebraucht, der sich schon bei Vulpian, wenn auch nicht in gleich scharf charakterisierter Bedeutung, findet. Nun war freilich für den Hinterstrang durch die bis dahin vorliegenden Untersuchungen Flechsigs eine solche Gliederung des Hinterstranges in Fasersysteme nicht mit genügender Sicherheit gegeben, um daraus das Verhalten derselben bei der Tabes ableiten zu können. Aber der Umstand, dass doch diese Erkrankung mit grosser Regelmässigkeit ihre Ausbreitung nimmt, führte Strümpell zu der Annahme, dass die ergriffenen Partien bestimmten Systemen entsprechen, wofür auch die Thatsache sprach, dass sich das ovale, im Lendenmark freibleibende Feld in den Untersuchungen Flechsigs wiederfand, dass bei der kombinierten Systemerkrankung, deren Kenntnis damals neu erworben war, die bei der Tabes frei bleibenden Hinterstrangabschnitte gerade frühzeitig erkranken u. s. w. Strümpell weist weiters auf den Umstand hin, dass bei der Tabes auch die Pyramidenseitenstränge erkranken können, also eine sicher systematische Degeneration hinzutreten könne.

Da nach den Untersuchungen Strümpells der Hinterstrang in eine Reihe von Systemen zu zerfallen hatte, von denen mehrere zugleich bei der Tabes erkrankt sein können, da auch cerebrale Systeme mitergriffen sein können, kam Strümpell zur Definition der Tabes als einer kombinierten Systemerkrankung.

Eine sehr wichtige Stütze fand diese Anschauung dann durch die Arbeit von Flechsig aus dem Jahre 1890. Wie schon oben ausführlich auseinandergesetzt wurde, gelang es hier Flechsig zu zeigen, dass sich der Hinterstrang nach entwicklungsgeschichtlichen Prinzipien in eine Reihe von Abteilungen, Elementarsystemen, gliedern lasse; Flechsig behauptete nun nach seinen Untersuchungen, dass diese Gliederung des Hinterstranges, die nicht mit der auf sekundären Degenerationen aufgebauten übereinstimmt, ihre völlige Analogie in dem Verhalten bei der Tabes findet, indem gewisse, hier sich abhebende Abschnitte zuerst bei der Tabes erkranken, andere wieder später. Damit schien denn die Strümpellsche Theorie endgültig zur Herrschaft gelangt zu sein. Die in den folgenden Jahren erschienenen Arbeiten schlossen sich derselben auch rückhaltslos an. Ich will unter denselben nur die meist auf Untersuchungen eines grösseren Materiales basierten Arbeiten von Lissauer[157], Rosenstein[261], Kraus[139], Nonne[206] nennen, weiters Raymond[245], Borgherini[31], Eccard[65] u. a.

Das Jahr 1892 brachte hierin jedoch eine Aenderung; die Ausführungen Maries in dessen „Leçons sur les maladies de la moelle“ und meine kurz darauf erschienene und unabhängig hiervon geschriebene Arbeit: „Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis“ brachten die Frage neuerdings in Fluss. Seitdem ist die Frage der pathologischen Anatomie und der Pathogenese der Tabes dorsalis so vielfach Gegenstand der Untersuchungen der verschiedensten Autoren geworden, dass man sie wohl mit zu den aktuellsten der Neuropathologie rechnen kann.

Marie setzte seinen Ausführungen über die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis eine Darstellung der normalen Anatomie des Hinterstranges voran.

Er giebt hierauf an der Hand instruktiver Abbildungen eine Uebersicht jener Degenerationen des Hinterstranges, wie sie in früheren Stadien des Prozesses, weiters in vorgeschrittenen Perioden zu finden sind, wobei er die Schwierigkeiten der Erklärung gewisser Degenerationsfiguren in früheren Stadien zugiebt; für die vorgeschrittenen Fälle bestätigt er die Angaben von Strümpell, zugleich auf die Identität des erhaltenen ovalen Feldes mit dem bekannten Felde von Flechsig verweisend, andererseits für das ventrale Feld (Zone cornucommissurale) eine besondere Stellung verlangend. Für die Lissauersche Randzone, für das Hinterhorn, die Clarkeschen Säulen bestätigt Marie die Angaben von Lissauer. Den Ausgangspunkt der Veränderungen sieht er, wie dies später noch ausführlich zu besprechen sein wird, in den Spinalganglien. Daraus folge eine Degeneration der Fasern der hinteren Wurzeln; ihre Degeneration ist es, die die Hinterstrangssklerose bei der Tabes verursacht. In den Bandelettes extern. und der Lissauerschen Randzone finden wir die Eintrittsstellen der hinteren Wurzelfasern in das Rückenmark; die Degeneration der Burdachschen Stränge, der Fasern der Clarkeschen Säulen, der Gollschen Stränge stellen uns die weiteren Wege dieser degenerierten

Wurzelfasern dar. Sind alle Spinalganglien erkrankt, dann finden wir in allen Höhen die Bandelettes extern. degeneriert. In anderen Fällen sind bloss die den unteren Abschnitten des Rückenmarks entsprechenden erkrankt; dann finden sich im Halsmark bloss, entsprechend der aufsteigenden Degeneration, die Gollschen Stränge degeneriert; dabei brauchen die einzelnen Gruppen der Wurzelfasern (lange, mittellange und kurze) nicht zu gleicher Zeit zu erkranken.

Marie kommt zu dem Schlusse, dass die medullären Veränderungen der Tabes segmentweise erfolgen; jede degenerierte Wurzel führt in das Rückenmark ein neues Contingent degenerierter Fasern ein. Daraus erklären sich weiters die Differenzen zwischen der gewöhnlichen Tabes, der cervikalen Tabes u. s. w.

Wir sehen also, dass Marie bei der Beurteilung der Ausbreitung des Prozesses im Hinterstrange das Hauptgewicht auf den Zusammenhang der degenerierten Felder mit hinteren Wurzeln legt, und dass mehr als bis dahin auf Differenzen zwischen dem, was aufsteigende Degeneration und, wenn man so sagen darf, „primäre" Degeneration ist, hingewiesen wird.

Ich selbst bin bei der Betrachtung der pathologischen Anatomie der tabischen Hinterstrangsveränderungen gleichfalls von der normalen Anatomie des Hinterstranges ausgegangen. Nach dem damaligen Standpunkte unserer Kenntnis stellte ich das Verhalten der mit den hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintretenden Nervenfasern fest, sowie deren weiteren Verlauf im Rückenmark. Für das ventrale Feld nahm ich, wie schon oben erwähnt, mit Rücksicht auf experimentelle Ergebnisse bei der Unterbindung der Bauchaorta dessen Zusammenhang mit der grauen Substanz an, während ich beim ovalen Feld dessen Identität mit dem absteigenden Degenerationsfelde im Hinterstrang des Lendenmarks behauptete.

Ich verwies vor allem darauf, dass wir bei den Degenerationsfiguren der Tabes zu unterscheiden haben zwischen dem Degenerationsfelde der in das betreffende Rückenmarkssegment eintretenden hinteren Wurzeln, was ich als lokal-tabische Degeneration bezeichnete, und aufsteigenden Degenerationen. Ich führte nun diese Vergleichung für die einzelnen Rückenmarksabschnitte durch.

Dies, sowie die Heranziehung der Befunde in der Lissauerschen Randzone, sowie im Hinterhorn, weiters die Befunde bei der cervikalen Tabes führten mich zu der Ansicht, dass es sich bei der tabischen Affection der Hinterstränge um eine Degeneration der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe und zwar ausschliesslich um eine solche handle, wie dies schon von Leyden, Charcot und Pierret, Westphal, Lange u. a. ausgesprochen worden war, und dass ein Verständnis dieser Bilder nur durch die Berücksichtigung unserer Kenntnisse über den Verlauf der hinteren Wurzeln möglich sei, wobei ich freilich zugeben musste, dass manche Punkte meiner Beweisführungen noch nicht genügend fest gegründet seien. In dieser Auffassung bestärkten mich weiters die bei der Tabes zu findenden Veränderungen der hinteren Wurzeln. Ich verwies ferner auf das segmentweise Auftreten der Veränderungen resp. das Ueberspringen von Segmenten.

Ich nahm weiters an, dass bei der Tabes von vorneherein die Wurzelgebiete in ganzer Ausdehnung, wenn auch nicht in allen Fasern,

erkranken; den Untersehied zwischen schweren und leichten Fällen von Tabes fand ich darin, dass einerseits das einem bestimmten Segmente entsprechende Wurzelgebiet im ersten Falle total, d. h. in allen seinen Fasern degeneriert ist, im zweiten Fall nicht, andererseits mit der weiteren Ausbreitung des Prozesses immer neue Wurzelgebiete ergriffen werden.

Diese Auffassung musste mich notwendigerweise in Gegensatz bringen zu der von Strümpell vertretenen, oben ausführlich dargelegten. Während ich seine Befunde, seine Angaben über das Befallensein oder Verschontbleiben gewisser Felder im Hinterstrange bestätigen konnte, konnte ich in denselben nicht besondere Systeme sehen und daher auch nicht die Tabes als Systemerkrankung im Sinne von Strümpell gelten lassen, sondern höchstens im Sinne der Flechsigschen Elementarsysteme, d. h. einer Erkrankung „von in gleicher Weise in den nervösen Gesamtmechanismus eingeschalteten Elementen". Ich konnte aber auch nicht eine Parallele der tabisehen Veränderungen des Hinterstranges mit der fötalen Gliederung des Hinterstranges nach Flechsig anerkennen.

Nach Publikation der Arbeiten von Marie und mir erschien ein Aufsatz von Dejerine[56], in dem er darauf hinwies, dass er (in einer mir wenigstens unbekannt gebliebenen Arbeit) schon früher eine ähnliche Auffassung der Tabes, wie Marie und ich, vorgetragen hatte. Er bringt hierauf kurz jene Momente vor, die für diese Auffassung sprechen. An diesen Aufsatz knüpfte sich eine recht unerfreuliche Diskussion zwischen Marie und Dejerine, auf die ich hier nicht eingehen will.

Leyden selbst, der in seinen Rückenmarkskrankheiten, sowie in den einzelnen Auflagen der Eulenburgschen Realencyclopädie stets seinen Standpunkt, nur mit den durch die Fortschritte unserer Rückenmarkskenntnisse gebotenen Modifikationen, vertreten hatte, besprach im Jahre 1894[155] noch einmal die ganze Frage, wobei er mit Recht darauf hinweisen konnte, dass durch Marie und mich seine Anschauung wieder neuerdings in den Vordergrund der Diskussion gekommen sei. Weitere Ausführungen mehr historischen Inhaltes finden sich dann bei Michaelis[189], Jacob[121] u. a.

Sicher ist, dass durch diese Arbeiten die Frage neuerlich Interesse gewann, wie die Fülle der von nun ab erschienenen Arbeiten über den anatomischen Prozess der Tabes beweist. Ein grosser Teil derselben bezieht sich nicht so sehr auf die pathologische Anatomie der Tabes, als vielmehr auf die Pathogenese dieser Veränderungen, vor allem den Ausgangspunkt der Degeneration der hinteren Wurzelfasern. Auf diese Seite der Frage, die aueh vielfach schon in den vorhin erwähnten Arbeiten besprochen wurde, soll später im Zusammenhang eingegangen werden.

Hier sei nur noch auf eine Arbeit genauer eingegangen, weil sie auf relativ grosses, einer exacten Untersuchung unterzogenes Material gestützt, neuerdings für die Strümpell-Flechsigsche Anschauung von der systematischen Natur der Tabes dorsalis eintrat, nämlich die im Jahre 1894 erschienene Arbeit von Mayer „Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge".

Mayers Beobachtungen beziehen sich auf die tabischen Hinterstrangsveränderungen bei Paralytikern; er lässt die Frage, ob die gewöhnliche „klassische" Tabes mit der paralytischen identisch sei,

offen, trotz der grossen Aehnlichkeit der Bilder bei beiden. In detaillierter Besprechung der Befunde, dieselben mit den bei sicheren Hinterwurzelerkrankungen beobachteten vergleichend, findet Mayer, dass die Tabes nicht, wie ich dies behauptet hatte, von vorneherein eine ganze Wurzel gleichmässig befällt, also eine summarische Hinterstrangserkrankung ist, sondern „eine elektive, die verschiedenen, aus einer Hinterwurzel stammenden, räumlich und wahrscheinlich auch ihrer centralen Verbindung nach geschiedenen Anteile in verschiedener Weise afficierende Erkrankung" darstellt. Er weist jedoch die Annahme, dass die Tabes denn doch unter Umständen eine summarische Hinterwurzelerkrankung darstellen kann, nicht vollständig zurück; für die Hinterstrangserkrankung der Paralytiker, soweit es sich um Wurzelerkrankungen handelt, giebt er vielmehr zu, dass bestimmte Abschnitte eine grössere Disposition zeigen, in ihren Hinterwurzelgebieten summarisch zu erkranken.

Bezüglich der Bedeutung der einzelnen Zonen Flechsigs kommt Mayer, wie schon oben ausgeführt, in einzelnen Punkten zu anderen Folgerungen wie Flechsig; im grossen ganzen aber schliesst er sich Flechsig an, ebenso wie er auch in den fötalen Marklinien die besten Hinweise für ein Verständnis der tabischen Degenerationsfiguren sieht.

Aus dieser historischen Einleitung ergiebt sich für unsere Betrachtungen folgendes:

Dass bei der Tabes dorsalis im Hinterstrange hintere Wurzelfasern erkranken, steht vollständig ausser Frage.

Fraglich ist es, ob in uncomplicierten Fällen bloss solche Anteile des Hinterstranges erkranken, die mit Hinterwurzelfasern in Zusammenhang stehen, oder ob es unter Umständen auch zu einer Erkrankung anderer Abschnitte des Hinterstranges kommen kann. Wir haben ja gesehen, dass es solche Abschnitte im Hinterstrange giebt, in denen vorwiegend Fasern anderer Bedeutung enthalten sind.

Die Hauptfrage spitzt sich jedoch daraufhin zu:

Erkranken bei der Tabes zunächst nur bestimmte Anteile der hinteren Wurzeln, denen eine ganz bestimmte Lage, ein bestimmter Verlauf und vielleicht auch eine bestimmte Funktion zukommt? Ist also die tabische Hinterstrangserkrankung eine systematische Degeneration im Sinne von Strümpell und Flechsig, eine elektive Hinterwurzelerkrankung, wie sie Mayer bezeichnet, oder handelt es sich um eine segmentweise auftretende Erkrankung der hinteren Wurzeln, um ein gleichmässiges Befallenwerden ihrer Fasern, wie dies von Leyden, Marie, Dejerine, mir u. a. vertreten wurde?

Ich will nun an die Beantwortung dieser Fragen, vornehmlich auf Grund einer grösseren Zahl neu untersuchter Fälle gehen, wobei ich mich jedoch bemühen will, die von mir gemachten Befunde stets auch durch die von anderen Autoren publicierten Fälle, soweit dafür brauchbare Abbildungen und Beschreibungen vorliegen, zu kontrollieren.

Die vorgeschrittenen Fälle werden uns bei diesen Auseinandersetzungen nicht lange aufzuhalten haben. Die Deutung derselben ist

eine relativ leichte. Hingegen wird die Besprechung gewisser Degenerationsbilder, wie wir sie in nicht allzu vorgeschrittenen Fällen zu finden Gelegenheit haben, vor allem aber die Diskussion der Fälle sogenannter initialer Tabes einen breiteren Raum einnehmen müssen.

---

Ich beginne mit der Betrachtung des Sacralmarkes. Die Verhältnisse sind hier im allgemeinen ziemlich leicht zu übersehen, zum Teil schon deswegen, weil der Hinterstrang relativ einfach aufgebaut ist, da ja die Zahl der aufsteigenden Fasern eine kleine ist. Ausser auf die in das Sacralmark eintretenden Fasern haben wir bei Deutung der Befunde auch noch auf die absteigenden Hinterwurzelfasern, sowie commissurale, aus der grauen Substanz stammende Fasern Rücksicht zu nehmen. Recht wichtige Behelfe in dieser Beziehung werden uns auch die Befunde bei Degeneration der Wurzeln der Cauda equina liefern.

Wie schon Pineles[238] betont hat, ist in den Arbeiten über die pathologische Anatomie der Tabes das Gebiet des Sacralmarkes und des Conus vielfach vernachlässigt worden; in der Arbeit von Strümpell z. B. ist nahezu gar nicht auf dasselbe Rücksicht genommen worden, das Gleiche gilt für eine Reihe anderer Autoren. Mayer bringt wertvolle Angaben; in der letzten Zeit hat sich Pineles eingehend mit den Veränderungen dieses Rückenmarksabschnittes bei der Tabes beschäftigt.

Die Befunde des Sacralmarkes wechseln in den einzelnen Fällen beträchtlich. Nebst Fällen, wo das Sacralmark — dies gilt wenigstens für seine untere Hälfte — gar nicht, oder nur sehr wenig befallen ist, giebt es solche, in denen die Hinterstränge des Sacralmarkes deutliche Veränderungen darbieten.

Es wechseln aber die Bilder auch nach der Höhe des untersuchten Sacralmarkstückes. Dabei gilt im allgemeinen die Regel, dass die Veränderungen im oberen Sacralmarke ausgeprägter sind als im mittleren und unteren Abschnitte; es giebt aber auch Fälle, wo durch das ganze Sacralmark hindurch sehr intensive Degenerationen im Hinterstrange Platz greifen. Das obere und oberste Sacralmark schliesst sich in der Configuration der Hinterstrangsdegeneration meist eng an die im Lendenmark zu findenden Bilder an, so dass wir dasselbe gemeinsam mit diesem werden beschreiben können. Im mittleren und unteren Sacralmark hingegen finden sich öfters vom Lendenmark abweichende Bilder.

Ich gehe zunächst an die Beschreibung des nach meinen Fällen am häufigsten zu machenden Befundes. Es ist dies die von Pineles genauer besprochene Form der Degeneration.

Wir können hier (Fig. 12, Taf. II), zwei scharf voneinander gesonderte Partien im Hinterstrang unterscheiden — eine mediale nicht degenerierte von einer lateralen degenerierten. Erstere stellt einen sagittal gestellten, von der hinteren Commissur bis zur dorsalen Peripherie reichenden Streifen dar, während der laterale degenerierte Anteil den Rest des Hinterstranges einnimmt.

Im mittleren Sacralmarke beginnt die mediale, nicht degenerierte Partie breit ausladend im Commissurenteil, in den proximalen Partien auch noch in Form eines schmalen Fortsatzes dorsalwärts längs der Hinterhörner sich hinziehend; weiterhin zieht sich dieses Feld beiderseits am hinteren Septum in mässiger Breite hin, um ziemlich spitz an der dorsalen Peripherie zu endigen. Im unteren

Sacralmarke ist der commissurale Anteil recht schmal geworden; das Feld verbreitert sich dann sogar etwas gegen die dorsale Peripherie. Nicht selten ist es, dass dieses Feld, das sich auch meist durch ein grösseres Kaliber seiner Fasern auszeichnet, durch ein förmliches Septum von dem Reste des Hinterstranges getrennt ist. Oefters springen auch die beiden Felder, die häufig nicht ganz symmetrisch ausgebildet sind, leicht keulenförmig über die übrige Peripherie heraus.

Der laterale Anteil des Hinterstranges zeigt sich in solchen Fällen im Zustande vorgeschrittener Degeneration; es finden sich, in seinem Areale verstreut, einzelne erhaltene Fasern, während die allergrösste Mehrzahl derselben degeneriert ist.

Die Bedeutung dieses Degenerationsbildes erhellt leicht mit Rücksicht auf die in der normalen Anatomie des Hinterstranges vorgebrachten Momente. Es ist zunächst leicht ersichtlich, dass das mediale, erhalten gebliebene Feld identisch ist mit dem ventralen Feld plus dorso-medialem Bündel, die in den uns jetzt beschäftigenden Gegenden miteinander verschmolzen sind.

Ich habe oben ausführlich auseinandergesetzt, welche Bedeutung diesen beiden Feldern zukommt. Für das ventrale Feld lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit seine vorwiegend endogene Natur behaupten, das heisst, die Mehrzahl seiner Fasern entstammt Ganglienzellen der grauen Substanz, sogenannten Strangzellen. Für das dorso-mediale Bündel habe ich die Frage offen gelassen, ob es sich gleichfalls um endogene Fasern handelt oder um die absteigenden Schenkel hinterer Wurzelfasern resp. absteigende Hinterwurzelfasern. Sicher ist, dass beide Felder keine Hinterwurzelfasern enthalten, die in die betreffenden Rückenmarksabschnitte selbst, also das mittlere und untere Sacralmark, mit den hinteren Wurzeln eintreten. Dass dem wirklich so ist, zeigt weiters der Umstand, dass wir bei Tumoren der Cauda equina mit Degeneration der dorsalen Wurzeln die gleiche Sonderung des Hinterstranges in einen degenerierten, lateralen und einen freien medialen Abschnitt finden können.

Das bisher besprochene Bild im mittleren und unteren Sacralmark bedeutet uns also, dass die den mittleren und unteren Sacralwurzeln entsprechenden Territorien des Hinterstranges in ganzer Ausdehnung einer Degeneration unterlegen sind.

Eine Ergänzung dieser Bilder bietet uns, wie später noch zu besprechen sein wird, das Verhalten der Fasern der grauen Substanz, wo gleichfalls die den hinteren Wurzeln entstammenden Fasern untergegangen sind.

Eine Modifikation dieses Bildes stellt es dar, wenn der laterale Abschnitt nicht total degeneriert ist, sondern am Weigert-Präparat nur aufgehellt ist, das heisst also die in ihm enthaltenen Fasern zum grossen Teile erhalten geblieben sind, und nur einzelne degeneriert sind. Aber auch hier giebt es Fälle, wo dieser Schwund von Fasern über das ganze Territorium ein gleichmässig verteilter ist.

Eine weitere Modifikation finden wir in Fällen, wo auch im dorso-medialen Bündel eine leichte Aufhellung eintritt. Dies führt uns zu Fällen über, in denen das dorso-mediale Bündel hochgradig degeneriert ist. Auf die Existenz solcher Fälle möchte ich gegenüber Pineles schon jetzt hinweisen. Ich habe deren zwei gesehen. In solchen Fällen können wir die Degeneration des dorso-medialen Bündels auch noch durch das obere Sacralmark und das Lendenmark hindurch verfolgen. Das ventrale Feld bleibt aber auch dann im wesentlichen frei.

Bei der Beschreibung der Befunde im Lendenmark wird es erst am Platze sein, die Frage zu erörtern, ob bei der Tabes in unkomplizierten Fällen — und solche stellen die zwei erwähnten Beobachtungen dar — nebst der Degeneration der exo-

genen Fasern aueh eine solche endogener Fasern vorkommt, oder ob der erwähnte Befund zu Gunsten der exogenen Natur des dorso-medialen Bündels zu verwerten ist.

Mit den erwähnten Befunden ist jedoch die Zahl der im Sacralmark zu findenden Bilder noeh nicht erschöpft. Mayer beschreibt in einem Falle von Tabesparalyse, resp. illustriert durch eine Abbildung (nicht angegeben aus welcher Höhe des Sacralmarkes) einen Befund, wobei im Sacralmark nebst der medianen Zone am hinteren Teil des hinteren Septums ein Saum an der Hinterstrangsperipherie freibleibt, wahrscheinlich ein Analogon der hinteren medialen Wurzelzone. Ferner bleibt frei ein schmaler Saum an der Innenseite des Hinterhorns, sowie das ventrale Feld. Diese Erkrankung liess sich im leichtesten Grade bis in den Conus terminalis verfolgen.

Wir finden also abweichend von dem oben erwähnten ersten Degenerationsbilde des Saeralmarkes noch frei einen Saum an der dorsalen Peripherie, zwischen dorso-medialem Bündel und Hinterhornrand gelegen.

In zwei anderen Fällen von Mayer fand sich im oberen Sacralmark ein dem oben erwähnten identisches Degenerationsfeld, während im Conus terminalis ein den vorderen Hinterstrangsanteil einnehmendes Degenerationsgebiet bestand.

In zwei weiteren Fällen ist im Saeralmark auch das dorsale Hinterstrangsgebiet erkrankt, wobei in dem einen das dorso-mediale Bündel intakt blieb, in dem anderen aber degeneriert war. Diese zwei letzten Fälle entsprechen also unseren oben erwähnten Befunden.

Mayer vergleicht seine ersterwähnten Befunde mit den Verhältnissen des fötalen Rückenmarks und findet eine volle Uebereinstimmung, indem beim Fötus die hinteren Anteile des Hinterstranges, also ein Saum längs der hinteren Peripherie deutlich markärmer sind als die vorderen Hinterstrangsanteile. Diese Zone, die er mit der hinteren medialen Wurzelzone des Lendenmarks vergleicht, ist in der Degeneration weniger weit vorgeschritten, als die ventral davon gelegene, der mittleren Wurzelzone entsprechende.

Ich habe, wie schon oben erwähnt, ähnliche Befunde wie Mayer beim Fötus gemacht, möchte jedoch bemerken, dass das ventrale Hinterstrangsfeld und das dorso-mediale Bündel beim Fötus an meinen Präparaten sich nicht deutlich voneinander abheben.

Was nun die von Mayer beschriebene Figur betrifft, so habe ich ein seiner Abbildung völlig entsprechendes Bild in meinen Fällen nicht gesehen, ich habe jedoch mehrfach Bilder angetroffen, die derselben in manchen Punkten ähnlich sind, in Fällen nämlich, wo ausser dem medialen Anteile des Hinterstranges aueh im peripheren Saum desselben mehr Fasern erhalten waren als in dem stärker degenerierten Reste des lateralen Hinterstrangsanteiles (Fig. 11, Taf. II).

Jedoch war in diesen Fällen der periphere Saum niemals ganz frei von Degeneration, so dass er sich doch deutlich vom dorso-medialen Bündel abhob, während die Grenze gegenüber dem stärker degenerierten Anteile keine seharfe war. Aueh das dorso-mediale freie Bündel stimmt nicht ganz überein mit Mayers Zeichnung, indem es bei Mayer nicht oder nur wenig mit dem ventralen Felde in Kontinuität stand, während es in meinen Fällen direkt mit dem ventralen Felde zusammenfloss. Dadurch ist die Aehnlichkeit mit dem fötalen Bild in meinen Fällen doch nur eine relative.

Das genannte Bild fand sich in diesen Fällen bloss im mittleren und unteren Sacralmark. Hingegen war das unterste Sacralmark resp. der Conus in diesen Fällen frei von Degeneration. Ich bin also geneigt, in diesem letzterwähnten Umstande die Erklärung des jetzt besprochenen Bildes gegenüber den ersterwähnten zu finden. Die aus den alleruntersten Abschnitten des Rückenmarks stammenden Wurzelfasern sammeln sich wahrscheinlich vorwiegend an der Peripherie des lateralen Hinterstrangsanteiles an, während die neu eintretenden Wurzelfasern hauptsächlich die Partie längs des Hinterhorns einnehmen.

Da erstere relativ gesund sind, letztere aber degeneriert, würde sich das erwähnte Bild erklären. In den ersterwähnten Fällen, wo der ganze laterale Anteil des Hinterstranges gleichmässig degeneriert ist, liess sich die Degeneration stets durch das ganze Sacralmark hindureh verfolgen.

Es würde sich also bei den initialen Veränderungen des Hinterstranges im Sacralmarke nicht um ungleichmässiges Befallenwerden von Hinterstrangssystemen handeln, sondern um Differenzen in der Intensität der Degeneration in Abschnitten, die topographisch ver-

schiedene Bedeutung haben. Dazu kommt, dass ich, wenigstens nach meinen Präparaten, das letzterwähnte Bild (relatives Freibleiben der hinteren Peripherie des lateralen Anteiles) nicht als unbedingt initial gegenüber dem ersterwähnten (gleichmässiges Befallenwerden der lateralen Hinterstrangsanteile) gelten lassen kann. Denn ich habe Fälle gesehen, wo sich eine gleichmässige, wenn auch schwache Degeneration des ganzen lateralen Abschnittes fand, während andererseits bei relativem Freibleiben der Peripherie der degenerierte Anteil einen recht beträchtlichen Degenerationsgrad aufweisen kann.

Da sich Mayers Beobachtungen auf die paralytische Tabes beziehen, so seien noch kurz die Befunde in zwei Fällen paralytischer Tabes eigener Beobachtung erwähnt. In dem einen Falle, wo sich während meiner Beobachtung bei einem Paralytiker typische Tabes entwickelte, zeigte das untere Sacralmark nur geringe Degeneration. Im mittleren Sacralmarke fand sich auf der einen Seite eine Degenerationsfigur, die unserer erst beschriebenen Form entspricht, das heisst, der mediale Anteil des Hinterstranges war frei, während der laterale ziemlich gleichmässig schwach degeneriert war; die andere Seite bot so leichte Veränderungen, dass eine Beurteilung derselben schwierig war.

Von besonderem Interesse erscheint ein zweiter Fall von paralytischer Tabes, in dem sich die lokal-tabischen Veränderungen auf das Sacralmark resp. die untere Hälfte des Lendenmarkes beschränkten, während die anderen Abschnitte des Rückenmarkes bloss aufsteigende, leichte Degenerationen darboten. Es handelte sich also hier im wesentlichen um eine Tabes des untersten Rückenmarksabschnittes, die auch klinisch diagnostizierbar war, indem bloss Verlust des Achilles-Sehnen-Reflexes und Blasenstörungen (ausdrückbare Blase) nachweisbar waren, während der Patellarreflex noch erhalten war.

Das unterste Sacralmark bot kaum merkliche Veränderungen dar. Höher hinauf fand sich eine im grossen ganzen wenig ausgesprochene Aufhellung im lateralen Hinterstrangsanteile, wobei jedoch die periphere Zone etwas weniger degeneriet war. Im obersten Sacralmarke resp. unteren Lendenmark fand sich dann ein später zu erwähnendes Bild, wie wir es bei initialen Fällen von Tabes häufig zu beobachten Gelegenheit haben.

Diese zwei Fälle zeigen, dass die Veränderungen des Sacralmarkes auch bei paralytischer Tabes jene Typen einhalten können, die wir bei der gewöhnlichen Tabes zu sehen Gelegenheit haben. Bei dem Umstande, dass wir es bei der paralytischen Tabes meist mit wenig vorgeschrittenen Fällen zu thun haben, ist es begreiflich, dass wir auch im Sacralmark für gewöhnlich die der initialen Tabes entsprechenden Bilder zu sehen bekommen.

Wahrscheinlich giebt es im Sacralmarke auch Degenerationen im Hinterstrange, denen die Bedeutung einer absteigenden Degeneration zukommt. Aus leicht begreiflichen Gründen stösst aber deren Abgrenzung auf kaum zu überwindende Schwierigkeiten.

Ich gehe nunmehr zur Betrachtung der Verhältnisse des Lendenmarks über, wobei wir, wie schon erwähnt, auch das oberste Sacralmark mit herbeiziehen müssen, da dasselbe in der Mehrzahl der Fälle in der Konfiguration und Ausbreitung der Hinterstrangsveränderungen mit dem untersten Lendenmark übereinstimmt. (Fig. 14—18, Taf. II).

Es wird sich auch, zum Teil wenigstens, als notwendig erweisen, das untere vom mittleren und oberen Lendenmark gesondert zu besprechen, da sich hier bei einzelnen Fällen gewisse, regelmässig wiederkehrende Differenzen zeigen.

Wie beinahe selbstverständlich, sind die Bilder, die uns das Lendenmark bei der Tabes darbietet, durchaus nicht immer identisch, vielmehr finden sich Differenzen in den einzelnen Fällen, die sich nach gewissen Typen besprechen lassen.

Ich gehe zunächst auf die Bilder bei relativ weit vorgeschrittenen Fällen ein. Wie bekannt, erkrankt in der Regel der untere Abschnitt des Rückenmarks, speziell das Lendenmark und unterste Brustmark, bei der Tabes zuerst. Es ist daher begreiflich, dass, wenn die Fälle zur anatomischen Untersuchung kommen, was ja in der Mehrzahl derselben erst nach jahrelangem Bestande der Krankheit geschieht, wir im Lendenmark schon lange bestehende, vorgeschrittene Veränderungen zu Gesichte bekommen.

Bezüglich dieser Bilder werde ich mich im allgemeinen kurz fassen können. Sie sind uns seit langem genau bekannt, und es bietet auch deren Erklärung keine sonderlichen Schwierigkeiten, wiederum hauptsächlich mit Rücksicht auf die Fälle von Wurzelläsionen, speziell jenen in der Cauda equina.

Es sind dies jene Fälle, wo sich der ganze Hinterstrang degeneriert findet mit Ausnahme zweier Partien, erstens dem ventralen Felde, an der hinteren Commissur gelegen und meist auch noch längs des Hinterhorns dorsalwärts als schmaler Fortsatz sich erstreckend, und zweitens das dorso-mediale Bündel. Das degenerierte Gebiet kann sehr weit vorgeschrittene Degeneration zeigen, so dass die allergrösste Zahl der Fasern zu Grunde gegangen ist; nahezu immer finden sich jedoch noch einzelne erhaltene Fasern in diesem Gebiete, etwas zahlreicher vielleicht an der dorsalen Peripherie. Dieses Degenerationsbild bedeutet, dass die mit den hinteren Wurzeln des Lendenmarks in den Hinterstrang eintretenden Wurzelfasern zur Degeneration gekommen sind. Dafür bietet uns auch das Verhalten des übrigen Verbreitungsgebietes der hinteren Wurzelfasern, Lissauersche Randzone und die Fasern der grauen Substanz des Hinterhorns, hinreichende Anhaltspunkte; auch sie sind zu Grunde gegangen. Wir sehen in solchen Fällen auch weiters die eigentlichen hinteren Wurzeln ausserhalb des Rückenmarks im Zustande vorgeschrittener Degeneration. Andererseits sind auch die aus dem Sacralmark stammenden Fasern mit degeneriert; ein Blick auf das Sacralmark in solchen Fällen zeigt uns, dass auch hier die mit den hinteren Wurzeln eintretenden Fasern zur Degeneration gekommen sind.

Einer besonderen Besprechung bedürfen nur die zwei erhalten gebliebenen Felder, das ventrale Hinterstrangsfeld und das dorsomediale Bündel, zwei Felder, deren Freibleiben bei der Tabes zuerst von Strümpell nachgewiesen wurde.

Ich habe mich bezüglich der Konfiguration und der Bedeutung dieser Felder im ersten Teil dieser Arbeit ausführlich ausgesprochen. Für das ventrale Feld sei nur nochmals darauf hingewiesen, dass dasselbe kein absolut geschlossenes System mit scharfen Grenzen darstellt, sondern dass sich in demselben wahrscheinlich auch einzelne exogene, aus hinteren Wurzeln stammende Fasern finden; insbesondere gilt dies

für den medialen, am hinteren Septum gelegenen Abschnitt. So ist denn auch das Freibleiben des ventralen Feldes bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes kein absolutes, ja im oberen Lendenmark findet sich in der Mittellinie meist auch hier, entsprechend den aufsteigenden Antcilen degenerierter Wurzelpartien aus tieferen Abschnitten, eine deutliche Degeneration, so dass man das ventrale Feld in Form zweier schmaler Felder gegen die seitlichen Partien gerückt sieht.

Noch auf einen Umstand sei hingewiesen. Wenn wir die histologischen Details der tabischen Hinterstrangerkrankung abhandeln werden, werden wir davon zu sprechen haben, dass sich nicht selten Veränderungen der kleinen Hinterstrangsgefässe finden, die öfters auch mit perivasculären Sklerosen einhergehen. Diese Gefässveränderungen finden sich nun gerade besonders häufig im ventralen Anteile des Hinterstranges, so dass dadurch auch eine, freilich mit dem Processe der Tabes an sich nicht direkt zusammenhängende leichte Affektion des ventralen Feldes herbeigeführt werden kann.

Mit den eben gemachten Einschränkungen aber kann die Angaben über das Freibleiben des ventralen Feldes im Hinterstrange des Lendenmarks, selbst bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes vollständig zu Rechte bestehen bleiben. Ich selbst habe wenigstens keinen Fall von Tabes gesehen, wo das ventrale Feld einer wirklichen schweren Degeneration anheim gefallen gewesen wären.

Etwas anders steht es mit dem dorso-medialen Bündel. Auch dieses bleibt in der Regel frei. Es sei nochmals auf die Formveränderungen dieses Feldes in den verschiedenen Abschnitten des Sacral- und Lendenmarkes aufmerksam gemacht. (s. Seite 38) Gegen das oberste Sacralmark verkleinert sich das dorso-mediale Bündel in sagittaler Ausdehung. Es bildet dann einen mässig breiten Anhang des ventralen Feldes, der nicht über die Grenze zwischen dorsalem und mittlerem Drittel der Hinterstrangshöhe hinausreicht.

Im unteren Lendenmarke trennen sich beide Felder; das dorso-mediale Bündel findet sich dann dorsal, im Hinterstrange als ovales Feld am hinteren Septum gelegen. Gegen das oberste Lendenmark hin rückt das dorso-mediale Bündel wieder an die Peripherie, um sich dann im untersten Brustmark zu beiden Seiten des Septums als schmales Band an der Peripherie anzulegen.

Auf die Identität dieses bei der Tabes freibleibenden Feldes, mit einem freibleibendem Felde bei Compression der Wurzeln der Cauda equina, habe ich schon oben hingewiesen.

Ich habe auch jene Argumente vorgebracht, die für die Identität dieses Feldes mit dem absteigend degenerierenden Felde sprechen. Einen stringenten Beweis hierfür haben mir drei Fälle von Tabes erbracht, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte und deren einen ich in Fig. 18 d—e, Taf. II illustriere. Aehnliches zeigt auch die Abbildung eines Falles von Nageotte[200] auf Tafel IV, sowie ein Fall von Kraus[139].

Hier findet sich das genannte Feld — aus später zu erwähnenden Gründen in etwas reduzierter Form — erhalten, während sonst der Hinterstrang sehr intensive Degenerationen zeigt. Ein Vergleich dieser Bilder mit den von Hoche gegebenen — die

Figuren entsprechen annähernd gleichen Höhen — zeigt eine nahezu vollständige Analogie. Das, was hier degeneriert ist, ist bei der Tabes erhalten. Dadurch, dass in beiden Fällen entgegengesetzt wirkende Färbungen zur Anwendung gekommen sind, ist eine vollständige Gleichheit der Bilder hergestellt. Wir können also daraus mit Sicherheit schliessen, dass die bei der Tabes im dorso-medialen Bündel erhalten gebliebenen Fasern im Hinterstrang absteigenden, aus höheren Abschnitten stammenden Fasern entsprechen.

Trotz des Freibleibens des ventralen Feldes und des dorso-medialen Bündels bei mehr minder totaler Degeneration des übrigen Hinterstranges in bestimmten Abschnitten des Lendenmarks können wir also schliessen, dass alle in das betreffende Rückenmarksegment, sowie die in tiefer liegende Rückenmarksabschnitte eintretenden Wurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe einer Degeneration unterlegen sind.

In alten, sehr weit vorgeschrittenen Fällen von Tabes ist es nun nicht selten, dass auch das dorso-mediale Bündel Veränderungen zeigt. Bezüglich des Sacralmarks habe ich schon auf ähnliches hingewiesen.

Auch im Lendenmark kann es entweder zu leichten Aufhellungen, ja selbst zu mehr minder totaler Degeneration desselben kommen. Schon Strümpell giebt an, dass dieses Feld in vorgeschrittenen Fällen degenerieren kann. Ich habe mehrere solche Fälle gesehen. Freilich fand sich hier niemals bloss eine Degeneration dieses Feldes, sondern nebstbei war auch mit Ausnahme des ventralen Feldes der Rest des Hinterstranges in gleicher Weise degeneriert (Fig. 17, Taf. II). Auf die Frage, ob eine frühzeitige Degeneration dieses Feldes vorkommen kann, wie dies Marie für die paralytische Tabes angibt, will ich später eingehen.

In den erwähnten Fällen mit Degeneration des dorso-medialen Bündels konnte ich mich nun nicht davon überzeugen, dass die graue Substanz, speziell deren Zellen, bei den üblichen Färbungen Veränderungen zeigten, wie dies bei der Annahme der endogenen Natur des gedachten Bündels notwendig wäre, und wie dies auch Marie für die paralytische Tabes annimmt, vielmehr waren dies reine, unkomplizierte Fälle von Tabes. Es wäre noch die Frage zu erörtern, ob die Degeneration der Fasern des dorso-medialen Bündels eine sekundäre sei, bedingt durch die ausgedehnte Sklerose des Hinterstranges. Wenn auch die Möglichkeit, dass einzelne Fasern auf diese Weise zu Grunde gehen, zuzugeben ist, so kann das für intensivere Degenerationen nicht gelten. Ich schliesse mich da den Argumenten Mayers an; wir sehen ja auch bei der Tabes, selbst in sehr alten Fällen und bei sehr ausgedehnter Degeneration, oft einzelne Fasern im degenerierten Gebiete zurückbleiben. Was speziell das dorso-mediale Bündel betrifft, das ein geschlossenes, oft durch ein Septum abgegrenztes Gebiet darstellt, so wäre es merkwürdig, dass seine Fasern durch die Sklerose des Hinterstranges allein zur Degeneration kämen, während das ventrale Feld frei bleiben sollte.

Für das Zustandekommen dieser Degeneration schien mir vielmehr das Verhalten höher gelegener Abschnitte einen Hinweis zu bieten. In jenen Fällen, wo durch das ganze Lendenmark eine sehr intensive ausgedehnte Degeneration — auch solche mit lokal-tabischem Charakter — sich fand, war das dorso-mediale Bündel im Sacral-

marke mehr minder degeneriert. Ich habe nun schon oben (s. Seite 39) darauf hingewiesen, dass unsere pathologischen Erfahrungen darauf hinweisen, dass das dorso-mediale Bündel auch Zuzüge aus dem Lendenmark und untersten Brustmark erhält.

Andererseits weisen Hoches Befunde darauf hin, dass die ersten Anfänge des dorso-medialen Bündels weit hinauf bis in das obere Brustmark reichen. In der That fand sich in den Fällen, wo auch im Lendenmark das dorso-mediale Bündel degeneriert war, lokal-tabische Degeneration durch das ganze Brustmark, d. h. die in das Brustmark eintretenden hinteren Wurzelfasern waren degeneriert.

In den Fällen mit Freibleiben des dorso-medialen Bündels war das Brustmark relativ frei. In jenen Fällen, wo ein den Hocheschen Bildern analoges Verhalten sich fand, das dorso-mediale Bündel also nicht in ganzer Ausdehnung erhalten war, war wenigstens das obere Brustmark frei von lokal-tabischer Degeneration. Es kommt, wenn auch selten vor, dass das dorso-mediale Bündel im Lendenmarke mehr minder degeneriert ist, im Sacralmarke aber relativ frei ist. In solchen Fällen zeigt das obere und mittlere Brustmark lokal-tabische Veränderungen, während das untere Brustmark und das oberste Lendenmark relativ frei ist.

Man sieht, die Befunde bei der Tabes sprechen durchaus nicht ohne weiters für die endogene Natur des dorso-medialen Bündels, vielmehr lassen sich dieselben erklären unter der zum Teil noch hypothetischen Annahme, dass wir es im dorso-medialen Bündel mit absteigenden Wurzelfasern, resp. absteigenden Schenkeln hinterer Wurzelfasern zu thun haben. Dieselben treten, wie Hoches Bilder und meine Erfahrungen bei der Tabes zeigen, zunächst in den dorsalen und lateralen Partien des Hinterstranges auf, sammeln sich dann gegen die Mittellinie, um erst später die bekannten Formen des dorso-medialen Bündels zu liefern.

Es giebt nun Fälle von Tabes, wo durch das ganze Lendenmark eines der beschriebenen Bilder, totale Degeneration des Hinterstranges mit Ausnahme des ventralen Feldes und allenfalls des dorso-medialen Bündels besteht; in anderen Fällen aber zeigen sich andere Verhältnisse, speziell im oberen Lendenmark. Dieselben werden aber erst verständlich und diskutierbar, wenn wir zunächst auf jene Fälle Rücksicht nehmen in denen sich die tabische Hinterstrangsdegeneration auch in den unteren Partien des Lendenmarkes in einer anderen Form als bisher besprochen präsentiert.

Flechsig hatte schon in seiner Arbeit aus dem Jahre 1890 ein solches Bild der Affektion aus dem Lendenmark gegeben und auf die Aehnlichkeit desselben mit der fötalen Hinterstrangsgliederung hingewiesen. Es erkrankt nach Flechsig zunächst die mittlere Wurzelzone; der weitere Fortschritt des Prozesses ist nicht immer gleich. In der Regel werden dann die hintere laterale Wurzelzone und die Gollschen Stränge ergriffen, worauf erst die hintere mediale Wurzelzone folgt. Mayer fand mehrfach bei seinen Untersuchungen, dass im Lendenmark zunächst die mittlere Wurzelzone erkrankt; ziemlich gleichzeitig mit dieser erkrankt die Lissauersche Randzone. Die hintere mediale Wurzelzone bleibt auch von Anfang an nicht ganz verschont, indem auch sie eine Degeneration allerleichtesten Grades darbietet; zu schweren Veränderungen in ihr kommt es jedoch erst bei vorgeschrittener

Degeneration in der mittleren Wurzelzone. Auch Mayer betont die Identität dieser Degenerationsgebiete mit den entsprechenden fötalen Wurzelzonen.

Erwähnenswert erscheint es mir schon hier, dass nach Mayer die mediane Zone am hinteren Ende des hinteren Septums (entspreehend unserem dorso-medialen Bündel) für gewöhnlieh intakt bleibt, während der Rest der hinteren Wurzelzone schon leicht degeneriert sein kann. Während bei der fötalen Gliederung des Hinterstranges beide Felder sieh nieht voneinander abheben, Flechsig aueh in seinem Bilde von der tabischen Erkrankung des Lendenmarkes beide genannten Zonen, also die ganze hintere mediale Wurzelzone intakt sein lässt, findet Mayer bisweilen Differenzen in dem Verhalten beider Absehnitte, Differenzen, die ich, wie später zu besprechen sein wird, naeh meinen Befunden bestätigen kann.

Wie Mayer richtig hervorhebt, findet sich ein ähnliches Bild, relatives Freibleiben der hinteren medialen Wurzelzone, ausser bei der paralytischen Tabes, bezüglich derer noch auf Fälle von Westphal hinzuweisen ist, aueh bei der gewöhnliehen Tabes. Bei Strümpell, Kraus, Nonne u. a. finden sich entspreehende Bilder. Ich selbst habe bei meinen Fällen gleiehes gesehen, und zwar sowohl in Fällen paralytiseher, als gewöhnlieher Tabes. Das genannte Bild der Degeneration des Lendenmarks bietet also für die paralytische Tabes durehaus nichts Charakteristisches dar.

Es ist ohne weiters zuzugeben, dass wir es bei der gedaehten Form der Degeneration mit einer initialen, d. h. in relativ frischen Fällen zur Beobachtung kommenden Degenerationsfigur zu thun haben. Einen direkten Hinweis hiefür bot mir ein Fall paralytischer Tabes, in dem die Veränderungen noeh so frisch waren, dass nur die Marchi-Färbung einen vollständigen Aufsehluss über die Ausbreitung der Degeneration bot, und wobei die genannte Figur in sehr evidenter Weise zu Tage trat. Freilich erfordert auch dies gewisse Einsehränkungen, indem die Veränderungen in den eben beschriebenen Fällen auch recht intensive sein können, was uns einen gewissen Anhaltspunkt für die Annahme eines nicht mehr ganz frischen Prozesses bietet.

Was die nähere Charakterisierung dieser Degenerationsfigur betrifft, so möchte ich zunächst hervorheben, dass dieselbe — intensivere Degeneration der mittleren Wurzelzone und leichtes Befallensein der hinteren medialen Wurzelzone bei Freibleiben der vorderen Wurzelzone — sich meist erst vom mittleren Lendenmark an deutlich zeigt, weiters dass die Grenzen durchaus nicht immer scharfe sind. Ist ja, wie Mayer schon hervorgehoben hat, auch die hintere mediale Wurzel nicht ganz frei.

Für diese Behauptung möchte ich wiederum den gerade erwähnten Fall von paralytischer Tabes heranziehen, wo die Marchi-Färbung deutlich zeigte, dass die Grenzen nicht ganz scharfe waren und vor allem auch, dass die hintere mediale Wurzelzone, wenn auch in geringerem Grade, Degenerationsprodukte enthielt.

Betonen möchte ich übrigens, dass die von Flechsig und Mayer genauer gewürdigte Degenerationsfigur des Lendenmarks oft genug alle möglichen Uebergänge zu den oben beschriebenen Formen der Degeneration bei vorgeschrittenen Tabesfällen zeigt.

Ich möchte weiters nach meinen Beobachtungen auch die Angabe Mayers bestätigen, dass die hintere mediale Wurzelzone sich in zwei Abteilungen sondert, in eine unmittelbar am hinteren Septum gelegene, die wir mit dem dorso-medialen

Bündel identifizieren können und die von der Degeneration ganz freibleiben kann, während der Rest der hinteren medialen Wurzelzone schon leichte Degeneration zeigt. Besonders deutlich war dies an den Marchi-Präparaten des erwähnten Falles von Tabesparalyse.

Nach aufwärts gegen das obere Lendenmark hin erfährt die gedachte Figur wieder gewisse Aenderungen. Während bis dahin die degenerierte Zone mit einem, freilich recht schmalen Fortsatz sich längs des Hinterhorns bis an die Peripherie erstreckte, verliert sie hier denselben häufig, so dass der lateralste dorsale Teil unmittelbar am Hinterhorn wieder frei wird.

Es ist dies so zu erklären, dass die neueintretenden Wurzelfasern wieder frei geworden sind. Weiters rücken beide Felder, die in der Lendenanschwellung — und wie Flechsigs Bild und auch viele meiner Präparate zeigen (s. auch Mayers Taf. I, Fig. L.s) — noch entsprechend dem III. Lendenwirbel in der Mittellinie deutlich durch eine relativ freie Zone von einander getrennt sind im obersten Lendenmark in der Mittellinie gegeneinander, so dass sie mit ihrem ventralen Absehnitte aneinanderstossen. Dabei werden sie schmäler und erhalten eine mehr sagittal gestellte Richtung, so dass sie mit ihrem ventralen Abschnitte bis gegen die Commissur heranreichen.

Noch weniger, wie in den tieferen Partien haben in minder vorgeschrittenen Fällen hier die degenerierten Felder scharfe Grenzen, so dass es mitunter recht grosse Schwierigkeiten hat, die Grenzen derselben einzuzeichnen.

Was nun die Erklärung des Zustandekommens der uns jetzt beschäftigenden Degenerationsfigur betrifft, so ist zunächst Maries[169] Annahme, dass die hintere mediale Wurzelzone keine Wurzelfasern, sondern bloss Fasern endogenen Ursprungs enthält und daher bei der Tabes nicht erkrankt, nicht richtig; wie Mayer gezeigt hat, weisen alle Thatsachen, besonders die Degenerationen einzelner Wurzeln des unteren Rückenmarksabschnittes darauf hin, dass auch die hintere mediale Wurzelzone Wurzelfasern enthält. Während weiters Marie geneigt ist, einen grossen Teil der Hinterstrangsdegenerationen bei der Paralyse auf das Zugrundegehen endogener Fasern zurückzuführen, von einer systematischen Poliomyelitis bei der Paralyse spricht, auf die die Affektion des Hinterstranges und des Seitenstranges zurückzuführen wäre, müsste man nach Marie annehmen, dass im Lendenmark bei der progressiven Paralyse gerade die exogenen Fasern zuerst erkranken, während die endogenen zunächst frei bleiben, denn das besprochene Bild findet sich bei der paralytischen Tabes recht häufig.

Flechsig und Mayer weisen mit Recht auf die Aehnlichkeit dieses Degenerationsbildes mit der fötalen Hinterstrangsgliederung hin. Mayer spricht sich darüber in ausführlicher Weise aus und meint, dass dieses relative Freibleiben der hinteren medialen Wurzelzone bei frühzeitigem Befallenwerden der mittleren Wurzelzone für die systematische Natur der tabischen Hinterstrangsaffektion spricht.

Einen weiteren Hinweis für eine solche Annahme sieht Mayer in dem Umstande, dass in einem Falle mit Degeneration des Lendenmarks in der uns beschäftigenden Form das Degenerationsfeld bei seinem Aufsteigen vom unteren Dorsalmark rasch an Intensität abnimmt und vom mittleren Dorsalmark an gänzlich verschwunden gewesen sei. Er nimmt nun an, dass die degenerierten Faserantcile auf dem Wege durch das untere Dorsalmark vorwiegend in die Clarkeschen Säulen, die deutliche Degeneration zeigten, eingegangen seien. Aehnliches behauptet Mayer auch von lokal-tabischen Degenerationen des unteren Brustmarkes. Auch Marie hat über ähnliche Befunde berichtet.

Ich habe in keinem meiner Fälle, selbst solchen, die sicher initiale Veränderungen darstellten, aufsteigende Veränderungen gänzlich vermisst, wenn dieselben auch unter Umständen recht wenig ausgesprochen waren. Zur Erklärung der abweichenden Angaben Mayers möchte ich darauf hinweisen, dass die Degeneration der Hinterwurzel-Territorien in seinem Falle räumlich eine beschränkte war, das heisst, auf das Gebiet nur weniger Wurzeln sich beschränkte und selbst hier relativ wenig vorgeschritten war. Ich will da auf das über die Reduktion der aufsteigenden Degeneration Gesagte (S. 27) verweisen, wie es insbesondere schön bei experimenteller Durchschneidung hinterer Wurzeln im Lendenmark sich ergiebt. Hier erfährt die aufsteigende Degeneration eine so bedeutende Reduktion, dass selbst die Marchi-Färbung im Halsmark nur mehr wenig Markschollen aufweist. Andere Färbungen lassen uns den Hinterstrang intakt erscheinen. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass die irrige Angabe Rossolymos, dass beim Meerschweinchen die Gollschen Stränge keinen Zusammenhang mit den hinteren Wurzeln haben, in dem erwähnten Verhalten ihre Erklärung findet. Auch beim Menschen bestehen ähnliche Verhältnisse, wenn auch vielleicht etwas minder ausgeprägt. Stellen wir uns nun vor, dass bloss im Sacralmark, resp. Lendenmark, Wurzelterritorien und zwar in relativ geringfügigem Grade erkrankt sind, so werden wir es begreiflich finden, weshalb die aufsteigende Degeneration eine so schwache ist, dass sie bei wenig empfindlichen Methoden übersehen werden kann. In dem letzterwähnten eigenen Falle von Tabesparalyse war trotz deutlicher Degeneration der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks die aufsteigende Degeneration im Gollschen Strang an Pál-Präparaten eine recht geringfügige. Marchi-Präparate aber zeigten sie hier deutlicher. Mayer erwähnt, dass in seinem Falle die Marchi-Färbung ein negatives Resultat lieferte; das beweist aber bloss, dass die Degeneration in diesem Falle nicht mehr frisch genug war, um sich nach Marchi zu färben. Aus den angeführten Gründen kann ich die Angabe Mayers, dass unter Umständen bei der Tabes zunächst ausschliesslich Hinterstrangspartien erkranken können, die Fasern für die Clarkeschen Säulen enthalten, nach meinen Untersuchungen nicht bestätigen.

Aber selbst die Annahme Mayers zugegeben, so ergeben sich nichtsdestoweniger aus seinen Schlussfolgerungen für die Erklärung der uns beschäftigenden Figur Schwierigkeiten. Ich habe schon oben auseinandergesetzt, dass wir gar keinen Hinweis dafür haben, dass die fötalen Markfelder des Hinterstranges funktionell zusammengehörige Fasern enthalten; Flechsig selbst musste dies zugeben. Aber auch die Zusammengehörigkeit der Fasern der mittleren Wurzelzone nach ihrer räumlichen Anordnung und ihrer centralen Verbindung lässt sich nicht behaupten. In allen meinen Fällen, wie denn auch in der allergrössten Mehrzahl der von den anderen Autoren beschriebenen Fälle findet sich bei Degeneration der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks in höheren Rückenmarkspartien nebst der Degeneration der Clarkeschen Säulen aufsteigende Degeneration in den Gollschen Strängen. Wir müssen also annehmen, dass die mittlere Wurzelzone des Sacralmarks und des Lendenmarks ausser den für die Clarkeschen Säulen bestimmten Fasern auch in den Gollschen Strängen aufsteigende Fasern enthält.

Es könnte also nach der Annahme Mayers bei der Tabes zunächst nicht das ganze Gebiet der mittleren Wurzelzone erkranken, sondern wir müssten wiederum eine weitere Einteilung machen, indem die für die Clarkeschen Säulen bestimmten Fasern zunächst erkranken, die anderen erst später. Man könnte zwar annehmen, dass diese zwei Fasergattungen durch die zwei von Flechsig erwähnten, in der Markscheidenentwicklung sich differenzierenden Abteilungen der mittleren Wurzelzone repäsentiert sind, aber einen Hinweis dafür, dass diese Fasern räumlich voneinander getrennt sind, haben wir nicht. Ausser den für die Clarkeschen Säulen bestimmten Fasern erkranken aber sicher auch noch von vorneherein Fasern, die in die graue Substanz eingehen, vor allem die in das Vorderhorn einbiegenden Reflexcollateralen. Auch diese Fasern haben wiederum einen anderen Bestimmungsort, und doch erkranken sie gleichzeitig mit den Fasern der Clarkeschen Säulen.

Die genannte Annahme Mayers wäre aber nach unseren heutigen Kenntnissen über die Anatomie der hinteren Wurzeln noch weiters zu modifizieren.

Wir wissen heute, dass die in die Clarkeschen Säulen eingehenden Fasern, gleichwie die Antero-posteriores zum allergrössten Teile Collateralen sind, während die im Gollschen Strange aufsteigenden Fasern Stammfasern sind. Bei der Annahme Mayers wäre die weitere Hypothese notwendig, dass die Collateralen der hinteren Wurzelfasern früher erkranken als die Stammfasern, eine Hypothese, die zwar von Marie[171] vorgebracht wurde, meines Erachtens aber nicht bewiesen ist.

Mayer giebt in Uebereinstimmung mit allen anderen Autoren (mit Ausnahme von Flechsig) an, dass ziemlich gleichzeitig mit der mittleren Wurzelzone auch die hintere laterale Wurzelzone, das ist die Lissauersche Randzone, erkrankt (auf die Angabe Mayers, dass dieselbe ausnahmsweise trotz deutlichen Befallenseins der mittleren Wurzelzone freibleiben kann, will ich später zurückkommen). Wir sehen also, dass gleichzeitig mit der mittleren Wurzelzone hintere Wurzelfasern — und zwar wahrscheinlich Stammfasern — erkranken können, die sich nach jeder Richtung hin, auch nach dem Zeitpunkt der Markscheidenentwicklung vollständig verschieden verhalten von der mittleren Wurzelzone. Wenn ich also auch für gewisse Fälle von initialer Tabes eine Analogie in dem Auftreten der Hinterstrangsdegeneration des Lendenmarks mit der fötalen Markgliederung anerkenne, so kann ich in der von Flechsig und Mayer gegebenen Deutung keine befriedigende Erklärung finden und diese Form der Degeneration nicht als einen Beweis für den systematischen (Strümpell, Flechsig), elektiven Charakter des Tabesprozesses (Mayer) erblicken.

Ich glaube, dass wir für die Erklärung des mehrfach erwähnten Degenerationsbildes des Lendenmarks doch an dem segmentweisen Auftreten der Hinterstrangsdegeneration festhalten können, indem wir annehmen, dass sich dasselbe dann findet, wenn das Sacralmark — dies gilt speziell von den unteren Abschnitten desselben — relativ freigeblieben ist oder wenigstens nur eine geringe Degeneration zeigt. Einen Hinweis hiefür finde ich, wenigstens nach meinen Fällen, in dem Umstande, dass sich das genannte Bild nur

dann auftritt, wenn das Sacralmark relativ geringfügige Veränderungen zeigt, während in allen jenen Fällen, wo auch das Sacralmark — auch in seinen unteren Abschnitten — intensivere Degeneration zeigt, das Lendenmark die zuerst erwähnten Bilder, die keine auffälligen Differenzen zwischen der mittleren und hinteren Wurzelzone bieten, aufweist. Ein stringenter Beweis für meine Annahme ist freilich durch diese Thatsache nicht gegeben; denn es ist zuzugeben, dass diese Fälle auch sonst weiter vorgeschritten sind; auch bei der Annahme von Flechsig und Mayer ist ja zu deduzieren, dass in späteren Stadien des Prozesses die hintere mediale Wurzelzone gleichfalls zur Degeneration kommt.

Mayer wendet gegen meine Ansicht, die ich schon in meiner ersten Arbeit ausgesprochen habe, ein, dass sich dann nebst dem relativen Freibleiben der hinteren medialen Wurzelzone auch noch ein Streifen längs des hinteren Septums, bis gegen die Commissur reichend, als relativ frei abheben müsste. Er weist weiters auf einen Fall hin, wo sich trotz Degeneration im Sacralmark Freibleiben der hinteren medialen Wurzelzone fand.

Was nun den ersten Einwand betrifft, so fand ich in meinen Fällen thatsächlich auch ein dem geforderten Streifen entsprechendes Gebiet in der Lendenanschwellung frei. Flechsigs Abbildung, entsprechend dem III. Lumbalis, zeigt ein ähnliches Bild, desgleichen Mayers Abbildung II, L. a. Ich würde also annehmen, dass die aus dem unteren, in solchen Fällen intakt gebliebenen Sacralmarke stammenden, aufsteigenden hinteren Wurzelanteile einerseits in dem medialen, dem Septum anliegenden Teil sich finden, andererseits in der hinteren medialen Wurzelzone. Erst in den höheren Abschnitten des Lendenmarks werden diese Anteile, wie wir dies oben besprochen haben, ihre strenge Absonderung verlieren und sich mit den anderen, aus etwas höheren Partien stammenden, aufsteigenden Faseranteilen vermengen, wodurch das relativ freie Gebiet am Septum verloren ginge. Die aus den höheren Sacral- und den unteren Lendenabschnitten stammenden Anteile, die meist schon Degeneration zeigen, würden sich wiederum zum Teil in der hinteren medialen Wurzelzone, zum Teil in mehr sagittaler Richtung in der mittleren Wurzelzone ansammeln.

Es bedarf nur noch der Voraussetzung, dass von diesen Fasern ein relativ kleiner Anteil in die hintere mediale Wurzelzone eingeht, ein grösserer in die mittlere Wurzelzone.

Ich kann diese Behauptung, die in Mayers Bildern über aufsteigende Degeneration nach Läsion einzelner Wurzeln des Sacral- und Lendenmarks keine Stütze findet, nicht direkt beweisen, finde aber in oben angegebenen Umständen einen gewissen Hinweis für dieselbe.

Es ist auch zuzugeben, dass das Degenerationsgebiet der mittleren Wurzelzone nicht in seiner ganzen Ausdehnung gleiche Bedeutung hat, sondern dass seine mehr medial gelegenen Abschnitte die Bedeutung aufsteigender Degeneration, die lateralen den einer lokal-tabischen Degeneration haben.

Unter der gemachten Supposition würde es sich erklären, dass die hintere mediale Wurzelzone relativ wenig verändert ist. Ganz in-

takt bleibt sie ja, wenigstens in ihrem lateralen Anteile, nicht. Auch der Umstand, dass trotz Beteiligung des Sacralmarkes dennoch in gewisser Hinsicht das gedachte Bild wiederkehrt, würde sich daraus erklären. In meinen Fällen war dann wenigstens das Sacralmark niemals sonderlich intensiv erkrankt, vor allem nicht in seinen unteren Abschnitten. Auch Mayer giebt in seinen Fällen nur eine schwache Degeneration des Sacralmarkes an.

Vielleicht sind in der hinteren medialen Wurzelzone auch noch Fasern anderer Bedeutung enthalten, möglicherweise, wie Marie annimmt, solche endogener Natur, wiewohl dann sicher nur in sehr geringer Zahl; wahrscheinlicher sind absteigende Fasern, die ich aber nicht aus der grauen Substanz ableiten würde, sondern als absteigende hintere Wurzelfasern höherer Rückenmarksabschnitte auffassen würde.

Auch diese Annahme muss ich als Hypothese hinstellen, weil ich einen direkten Beweis für dieselbe nicht führen kann, vor allem nicht angeben kann, aus welcher Höhe diese Fasern stammen sollen.

Ich will zugestehen, dass die Ableitung der gedachten Degenerationsfigur des Lendenmarks aus meiner Auffassung nicht ohne Schwierigkeiten und nicht ohne die Aufstellung ungewisser, hypothetischer Annahmen möglich ist. Aber auch die Ansicht von Flechsig und Mayer bietet, wie ich oben auseinandergesetzt habe, Schwierigkeiten. Die Uebereinstimmung dieses Bildes bei Tabes mit der fötalen Markentwickelung allein erscheint mir nicht als Beweis für die Richtigkeit der Ansicht von Flechsig, Mayer und anderer Autoren über die systematische Natur der Tabes, so bestechend auch eine solche Annahme sein mag. Wir haben ja auch oben (S. 65 u. ff.) ausführlich auseinandergesetzt, dass sich einem Verständnisse des Hinterstrangsaufbaues aus der fötalen Gliederung Schwierigkeiten entgegenstellen.

Relativ wenig Schwierigkeiten bei der Erklärung der Degenerationsfiguren bietet uns das Brustmark, zu dessen Betrachtung ich mich nunmehr wende.

Am einfachsten sind jene Fälle, in denen der Hinterstrang im Brustmark keine neuen Degnerationszuzüge erhält, also keine lokaltabische Degeneration aufweist. Es kann dies in relativ frischen Fällen sein, aber auch in solchen, die seit längerer Zeit bestehen und in denen die tieferen Abschnitte des Rückenmarks sehr intensive Degeneration aufweisen.

In manchen, wenn auch seltenen Fällen erfährt die tabische Hinterstrangsdegeneration gleichsam einen Stillstand, so dass trotz jahrelangen Bestehens der Tabes ausser den einmal gesetzten Veränderungen keine frischen hinzukommen. Es ist dies schon seit langem nach klinischen Daten bekannt; anatomische Belege hierfür bietet uns z. B. der Fall Schultzes[235]. Hier handelte es sich um einen anscheinend geheilten Fall von Tabes, bei dem wenigstens die Symptome der Tabes weitgehende Besserung aufwiesen und durch längere Zeit keinen Fortschritt zeigten. Dabei waren trotzdem im Rückenmark ausgedehnte Veränderungen, vor allem im Lendenmark und unteren Brustmark, nachweisbar. Im oberen Brustmark und Halsmark fand sich nur aufsteigende Degeneration.

Ich selbst habe gleichfalls Fälle gesehen, wo trotz sehr langen Bestandes der Tabes die Veränderungen relativ geringfügig waren, bloss das Lendenmark und unterste Brustmark befallen waren, während höher hinauf nur mehr Veränderungen bestanden, die als sekundäre Degenerationen aufzufassen waren, wo aber auch der histologische Charakter der Veränderungen (sehr vorgeschrittene Degeneration, nahezu alle Fasern betreffend, wenn auch auf relativ beschränktem Territorium, sehr intensive Glia-Wucherung u. s. w.) für den langen Bestand des Prozesses sprach.

In solchen Fällen sehen wir, dass schon vom oberen Lendenmark an, entsprechend dem dorsalsten lateralen Anteil des Hinterstranges, der dem Hinterhorn anliegt, gesunde Fasern auftreten, die rasch an Zahl zunehmen, so dass sich, etwa entsprechend der Westphalschen Wurzeleintrittszone, ein gesundes oder relativ freies Feld entwickelt (Fig. 19, Taf. II). Deutliche Degenerationen finden wir hingegen in dem mittleren Anteil des Hinterstranges, entsprechend den hier sich deutlicher abhebenden Gollschen Strängen, während der laterale ventrale Abschnitt des Hinterstranges, also das ventrale Feld, wieder vollständig frei ist. Noch höher hinauf wird diese Sonderung in einen degenerierten mittleren Anteil und in einen freien lateralen immer deutlicher. Wir finden dann den jetzt vollständig abgegrenzten Gollschen Strang degeneriert, die ganzen lateralen Hinterstrangsanteile — Wurzelterritorium plus ventrales Feld — frei. Dieses Bild kann sich durch das ganze Brustmark erhalten.

Es braucht auch die Degeneration des Gollschen Stranges in den höheren Abschnitten des Brustmarkes nicht mehr das ganze Territorium des Gollschen Stranges zu betreffen, sondern kann sich auf dessen medial und dorsal gelegenen Abschnitte beschränken. Die Degeneration des Gollschen Stranges kann verschieden intensiv sein, was mit der Intensität des Prozesses im Lendenmark, respektive untersten Brustmark, zusammenhängt. Es ist heute ganz unzweifelhaft, dass die Degeneration des Gollschen Stranges des Brustmarkes — und das Gleiche gilt vom Halsmarke — bei der Tabes bloss die Bedeutung aufsteigender Degeneration hat, Folge einer Degeneration der Wurzelfasern tiefer liegender Abschnitte ist. Ist nun das ganze Brustmark frei von lokal-tabischer Degeneration, dann ist es nach den im ersten Teil gemachten Auseinandersetzungen über den Aufbau des Gollschen Stranges leicht erfindlich, dass dessen lateralster, dem Brustmark entsprechender Teil auch frei von der sekundären Degeneration sein kann.

Mitunter, insbesondere in jenen Fällen, die direkt als initiale Fälle von Tabes beschrieben wurden, sieht man, dass die hier wenig scharf abgegrenzte Degeneration des mittleren Anteiles des Hinterstranges sich nicht gleichmässig über das Areale des Gollschen Stranges ausbreitet, sondern vom mittleren Brustmarke an vorwiegend in einem schmalen, an der Mittellinie gelegenen Anteil platzgreift, der seiner Lage nach etwa dem mittleren Drittel des Septums entspricht, im oberen Brustmark vielleicht noch mehr ventralwärts rückt.

Man hat in neuerer Zeit mitunter dieses Feld überhaupt nicht zum Gollschen Strang rechnen wollen, sondern dasselbe mit Flechsigs medianer Zone identifiziert. Flechsig konnte, wie oben auseinander-

gesetzt, über die Bedeutung dieses Feldes keinen Aufschluss geben, ebensowenig haben sich andere Autoren über dasselbe ausgesprochen.

Ich glaube, man wird an der sekundären Natur dieses Degenerationsfeldes festhalten können. In dem oben erwähnten Falle von Tabesparalyse, in dem ich nach Marchi die Ausdehnung der Degeneration in deutlicher Weise nachzuweisen imstande war, war es ganz unzweifelhaft, dass wir es hier mit sekundärer Degeneration zu thun hatten. Man konnte nämlich die im unteren Brustmark ziemlich regelmässig über das Areale des Gollschen Stranges verbreitete Degeneration allmählig auf die bezeichnete Partie sich beschränken sehen.

Auch im unteren Halsmark war die vorwiegende Anordnung in den ventralen, medialen Abschnitten des Gollschen Stranges noch zu sehen, während in den höheren Abschnitten des Halsmarkes die Degeneration so schwach war, dass es überhaupt Mühe machte, irgendwie die Grenzen derselben zu präcisieren.

Zur Erklärung dieses Bildes möchte ich annehmen, dass die aufsteigenden Bahnen des Sacralmarkes vorwiegend die dorsalsten Abschnitte des Gollschen Stranges einnehmen, während die aus dem Lendenmark und untersten Brustmark stammenden sich mehr ventralwärts von diesen ansammeln, sich gleichsam in dieselben ventralwärts hineinschiebend, wobei selbstverständlich die Grenzen durchaus nicht scharfe sind.

Einen Hinweis für diese Annahme sehe ich in dem entsprechenden Verhalten bei Compression der unteren Wurzeln der Cauda equina, wobei die Degeneration die dorsalsten Abschnitte des Gollschen Stranges einnimmt; ähnliches finden wir bei experimenteller Durchschneidung unterer Rückenmarkswurzeln beim Tiere. Dabei möchte ich noch darauf hinweisen, dass die Degeneration hier nicht gleichmässig ist, sondern dass an der ventralen Seite des Degenerationsfeldes sich ein zapfenförmiger, relativ freier Bezirk findet, in dem sich offenbar aufsteigende Bahnen einlagern, die höheren Rückenmarkswurzeln als der durchnittenen entsprechen.

Den bisher besprochenen Bildern des Brustmarkes direkt gegenüberzustellen sind die freilich relativ seltenen Fälle von Tabes, wo durch das ganze Brustmark hindurch mit jeder neu eintretenden Wurzel der Hinterstrang lokal-tabischen Zuwachs erfährt. Dann finden wir das ganze Territorium des Hinterstranges mehr minder gleichmässig und zwar meist recht intensiv degeneriert. Vereinzelnte zerstreute, gesunde Fasern erhalten sich in den degenerierten Gebieten, die einzelnen erhaltenen Wurzelfasern, resp. absteigenden Wurzelfasern entsprechen. Möglicherweise finden sich auch einzelne Fasern endogenen Ursprungs. Etwas reichhaltiger finden sich letztere im ventralen, lateralen Abschnitte des Hinterstranges, wiewohl im Brustmark, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, das ventrale Feld, vielleicht entsprechend der Kleinheit der grauen Substanz, nur wenig ausgesprochen ist.

Andererseits sehen wir Fälle, in denen nicht alle Wurzelhöhen lokal-tabischen Zuwachs zeigen, sondern nur der grössere Teil, während andere wieder frei bleiben oder wenigstens relativ verschont sind.

So können recht komplizierte Bilder zu stande kommen, indem sich dieses Verhalten nicht nur in den Partien unmittelbar am Hinterhorn ausprägt, sondern auch in der aufsteigenden Degeneration. Wir

sehen dann im Hinterstrang Streifen von Degeneration mit solchen relativ gesunden Gewebes abwechseln.

Diese Fälle bilden endlich den Uebergang zu den nunmehr zu besprechenden. Es finden sich nämlich recht häufig, vielleicht bei halbwegs vorgeschrittenen Fällen am häufigsten, Bilder, die eine lokaltabische Degeneration des Brustmarkes, jedoch in ganz umschriebenen Partien bedeuten. Die Litteratur weist eine grosse Zahl von hieher gehörigen Fällen auf; schon Pierret bildete einen solchen Fall ab.

Während das Brustmark im grossen ganzen vorwiegend aufsteigende Degeneration des Gollschen Strangs aufweist, finden sich in circumskripten Partien neu hinzugekommene Veränderungen. In verschiedenen Höhen, im unteren, resp. mittleren Brustmark, nicht selten aber auch im oberen, tritt in einer oder zwei, mitunter sogar drei Wurzelhöhen lokal-tabische Degeneration auf, bisweilen sogar in zwei voneinander getrennten Rückenmarksabschnitten.

Wir finden dann in der lateralen Partie des Hinterstranges, unmittelbar am Hinterhorn, eine Degeneration, die an der dorsalen Peripherie beginnt und sich als schmaler Streifen längs der Lissauerschen Randzone hinzieht, um dann, entsprechend dem Beginne der Substantia gelatinosa, etwas breiter zu werden; dieser breitere Absatz erstreckt sich bis gegen den Knick, den das Hinterhorn im Brustmark zeigt, um dann, wieder schmäler werdend, sich eine Strecke weit längs des Hinterhorns ventralwärts hinzuziehen, ohne aber bis gegen die Commissur heranzureichen. Dabei kann die Intensität der Degeneration im einzelnen Falle eine sehr verschiedene sein.

Dass wir es hier wirklich mit der Degeneration eines ganzen Wurzelterritoriums zu thun haben, lehrt ein Vergleich einer solchen Degeneration mit Bildern von einzelnen Wurzeldegenerationen aus dem Brustmark, z. B. Fig. 11a, Taf. II. Auch die Befunde in der grauen Substanz zeigen deutlich, dass wir es mit Wurzeldegenerationen zu thun haben, indem auch sie in allen jenen, später zu erwähnenden Partien, die direkte Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern enthalten (Lissauersche Randzone, Substantia gelatinosa u. s. w.), deutliche Degeneration aufweist.

Im weiteren Aufstiege ist das Verhalten ein verschiedenes. Mitunter sehen wir, dass in der nächsten Wurzelhöhe das Degenerationsfeld vom Hinterhorn nach einwärts rückt, so dass zwischen Degenerationsfeld und Hinterhorn wieder gesunde Fasern sich einschieben, die dem eintretenden gesunden Wurzelbündel entsprechen. Dabei rückt das kleiner werdende Degenerationsfeld zugleich mehr ventralwärts, ohne jedoch dabei den Kontakt mit dem Innenrande des Hinterhorns und zwar an den ventralen Partien desselben zu verlieren. Noch weiter nach aufwärts rückt der degenerierte Bezirk, deutlich an Umfang und Intensität abnehmend, medialwärts, verliert allmählich den Kontakt mit dem Hinterhorn gänzlich und stellt schliesslich einen schmalen Streifen im medialen Anteil des Burdachschen Stranges dar, denselben in seiner ganzen dorso-ventralen Richtung durchsetzend. Im obersten Brustmark, respektive Halsmark, geht dieser Streifen, wie noch genauer auseinandergesetzt werden soll, entweder in den lateralsten Anteil des Gollschen Stranges ein, wenn er aus tieferen Abschnitten des Brustmarkes stammt, oder er bleibt an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang, wenn er aus dem mittleren und oberen Brustmark herrührt. Dieses ganze Verhalten zeigt uns gleichfalls, wie ein Vergleich mit den im ersten Teil dieser Arbeit (S. 29) besprochenen Befunden bei Degeneration einzelner Wurzelanteile des Brustmarkes] lehrt, dass wir es hier mit der Degeneration von einzelnen Wurzeln entsprechenden Territorien zu thun haben.

Die Bilder entsprechen auch vollkommen den von Nageotte[202], Margulies[165] beschriebenen Bildern bei der Degeneration einzelner Wurzeln im Brustmark bei der Paralyse. Ich glaube, dass wir es bei den von diesen Autoren beschriebenen Fällen eigentlich mit einer abortiven Tabes zu thun haben; Nageotte beschreibt seinen Fall auch als Tabes uniradiculaire. Handelt es sich ja doch um Paralyse, bei der tabische Veränderungen im Hinterstrang so häufig sind. Wir haben nur anzunehmen, dass hier ausnahmsweise die Tabes in einer ungewöhnlichen Höhe — nämlich im mittleren Brustmark — begonnen hat, und dass infolge frühzeitigen Abschlusses des Prozesses durch den Tod des Individuums es nicht zu weiteren Veränderungen gekommen ist.

Manchmal entspricht diese Degeneration nicht einer Wurzel, sondern zwei und drei Wurzeln; dadurch wird natürlich oberhalb der untersten degenerierten

Wurzel der unmittelbar am Hinterhorn gelegene Anteil trotz Einwärtsrückens der Degeneration nicht frei, sondern es entsteht ein breiterer Degenerationsstreifen, der aber im weiteren Verlaufe ähnliche Veränderungen erfährt, wie wir sie eben beschrieben haben.

Hier möchte ich auch einen von Rosin[262] beschriebenen Fall einreihen, bei dem in den untersten Rückenmarksabschnitten keine Degeneration bestand, dieselbe vielmehr als evidente Wurzeldegeneration erst vom 8. Dorsalis begann und sich von hier ab durch das ganze Brustmark als lokal-tabische Degeneration erstreckte.

Nicht selten sehen wir in solchen Fällen, dass diese lokal-tabische Degeneration des Brustmarks auf beiden Seiten gewisse Differenzen zeigt. Sie ist z. B. auf einer Seite intensiver als auf der anderen, oder aber die lokal-tabische Degeneration findet sich bloss auf einer Seite, oder endlich, sie findet sich auf beiden Seiten, jedoch in verschiedenen Höhen, um ein oder selbst mehrere Wurzelpaare gegeneinander verschoben.

Es ist dies eine der Differenzen, die wir in der Ausbreitung des Prozesses in beiden Hälften des Hinterstranges bei der Tabes finden können. Ich habe schon in meiner ersten Arbeit, wie schon vorher Adamkiewicz[3], gegenüber Strümpell darauf hingewiesen, dass die Degeneration bei der Tabes auf beiden Seiten durchaus nicht immer streng symmetrisch sei, dass vielmehr recht häufig kleine Differenzen zwischen beiden Seiten bestehen, sowohl in der Längsausdehnung der lokal-tabischen Degeneration, als in der Intensität des Prozesses.

Ich habe auch unter Hinweis auf die Litteratur (Fälle von Westphal[341], Pick[229], Raymond, Rev. de Méd. 1891) besprochen und durch ein eigenes Beispiel demonstriert, dass mitunter selbst beträchtliche Differenzen auf beiden Seiten bestehen können.

Diese Angaben kann ich nun nach dem Studium einer sehr grossen Zahl von Tabesfällen neuerlich bestätigen; auch einen Fall mit sehr ungleicher Beteiligung beider Seiten, dessen klinisches Bild durch längere Zeit als halbseitige Tabes imponierte, habe ich wiederum zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

Freilich muss ich auch, wie in meiner ersten Arbeit, betonen, dass kaum ein Fall vorkommen dürfte, wo bei ausgesprochener Degeneration der einen Seite, die andere Seite vollständig intakt wäre.

Klinisches Interesse haben die eben besprochenen Fälle durch eine vor kurzem erschienene interessante Arbeit von Laehr[141] erhalten, deren Resultate ich nach meinen eigenen Untersuchungen zu bestätigen in der Lage bin.

Laehr zeigte*) nämlich durch die Untersuchung der Sensibilitätsstörungen bei 60 Tabeskranken, dass sich ziemlich regelmässig, und zwar meist relativ frühzeitig, am Rumpfe eine Hypästhesie findet, auf deren klinische Characteristica hier nicht näher eingegangen werden soll, die aber in ihrer Ausbreitung nicht dem Verbreitungsgebiete peripherer Nerven, sondern dem von Spinalwurzeln, und zwar zunächst gewöhnlich mittleren Dorsalwurzeln entspricht. Im weiteren Verlaufe können diese Hypästhesien sich nach oben ausbreiten und sich in charakteristischer Weise auf die Arme ausdehnen, resp.

*) Schon früher hatte Hitzig[115] über ähnliche Befunde berichtet.

nach unten und so mit den Gebieten gestörter Sensibilität an den Beinen verschmelzen. Wie ein Blick auf die der Lachrschen Arbeit beigegebenen Zeichnungen der Sensibilitätsstörungen in diesen Fällen lehrt, sind diese Hypästhesien auf beiden Seiten vorhanden, aber durchaus nicht ganz symmetrisch (Lachr giebt sogar an, dass im Beginn die Hypästhesie nicht immer doppelseitig ist); sie sind z. B. auf der einen Seite breiter als auf der anderen, oder wenn auch annähernd gleich breit, gegeneinander nach oben resp. unten verschoben.

Die Ableitung dieser klinischen Befunde aus den oben erwähnten anatomischen Thatsachen erhellt ohne weiters. Während wir die Fälle mit ausgedehnten Sensibilitätsstörungen, wo die unteren Extremitäten und der ganze Rumpf Anästhesien aufweisen, auf die oben beschriebenen Fälle mit lokaltabischer Degeneration des Lendenmarks und des grössten Teiles des Brustmarks zurückführen können, müssen wir die zunächst isoliert auftretenden, streifenförmigen Hypästhesien am Rumpfe mit der isolierten lokal-tabischen Degeneration einzelner Wurzelpaare im mittleren und oberen Brustmark in Zusammenhang bringen. Mit Rücksicht auf später zu Erwähnendes dürften hier vor allem die zwei bis drei Wurzelhöhen betreffenden Degenerationen heranzuziehen sein. Die erwähnten kleinen anatomischen Differenzen zwischen beiden Seiten finden auch im klinischen Verhalten ihren Ausdruck.

Ich will nur noch kurz auf eine ganz ausserhalb des Rahmens des bisher Beschriebenen liegende Degenerationsfigur eingehen, auf die Mayer anlässlich seiner Fälle zu sprechen kommt.

Bei einem Paralytiker, bei dem sich im Hinterstrang Bilder einer sogenannten Tabes cervicalis fanden (sehr intensive Degenerationen des Burdachschen Stranges im Halsmarke bei geringfügiger Degeneration im Gollschen Strang) trat im oberen Dorsalmark ein Degenerationsstreifen im mittleren Teil des Burdachschen Stranges auf, der nicht zurückzuführen war auf Degeneration aufsteigender, langer Dorsal-Wurzelanteile. Einen ähnlichen Befund machte Mayer noch in einem zweiten Falle. Mit Marie identifiziert Mayer diese Degeneration mit dem Schultzeschen kommaförmigen Felde und meint, dass die Degeneration desselben bedingt sei durch die Degeneration absteigend degenerierender Fasern, die den Commissurfasern des Rückenmarks zuzuzählen wären, nach Marie also endogenen Fasern entsprechen würden.

Ich selbst habe ein entsprechendes Bild in meinen Fällen niemals gesehen; die Litteratur dürfte aber ausser den Fällen Mayers noch mehrere ähnliche aufweisen. Der von Marie als Grundlage seiner Schlüsse gewählte Fall von Westphal[337] dürfte freilich zur Entscheidung der Frage nicht geeignet sein, da er viel zu kurz beschrieben ist, auch nicht genügend viel Abbildungen aus verschiedenen Höhen vorhanden sind. Hier könnte es sich bei dem gedachten Felde ebensogut um aufsteigende Degeneration handeln.

Es ist aber, insbesondere mit Rücksicht auf die positiven Angaben Mayers zuzugeben, dass unter seltenen Umständen bei der Tabes im oberen Brustmark eine Degeneration analog der des Schultzeschen Feldes zu Stande kommt. Nur scheint mir die Schlussfolgerung, dass es sich hier um die absteigende Degeneration commissuraler, endogener

Fasern handelt, nicht ohne weiters zulässig. Ebensogut könnte es sich — und mir erscheint diese Annahme wahrscheinlicher — um Degenerationen absteigender hinterer Wurzelfasern handeln. Im ersten Mayerschen Falle wäre bei dem Umstande, dass im Halsmarke der Burdachsche Strang schwere Degeneration zeigte, was wohl die Degeneration eines grossen Teiles der hinteren Wurzeln des Halsmarks bedeutet, die Degeneration solcher absteigender Hinterwurzelanteile recht wohl möglich.

Wie es im zweiten, von Mayer angezogenen Falle mit dem Halsmarke stand, kann ich seiner Arbeit nicht entnehmen.

Völlig unverständlich bleibt nach meiner Annahme freilich ein von Mayer erwähnter, nicht genauer beschriebener Fall, in dem bei Intaktheit sämtlicher Hinterwurzelgebiete des ganzen Rückenmarkes bloss die Region des Schultzeschen Streifens degeneriert war. Handelt es sich hier wirklich um eine den bisher besprochenen Degenerationen analoge Erkrankung?

Mit Ausnahme zweier Befunde, erstens der Degeneration eines dem Schultzeschen Bündel entsprechenden Feldes, andererseits angebliche Erkrankung von Wurzelanteilen, die bloss in die Clarkeschen Säulen eingehen, ohne Degeneration der langläufigen Bahnen — Befunde die meines Erachtens in anderer Weise ihre Erklärung finden können — zeigen uns die Verhältnisse im Brustmark in evidenter Weise, dass es sich hier bei der Tabes um ein segmentweises Auftreten von Veränderungen handelt, die in ihrer Ausbreitung vollständig den Territorien einzelner Wurzeln entsprechen. Mayer selbst giebt zu, im Dorsalmark häufig frühzeitige Erkrankung des gesamten Wurzelgebietes gefunden zu haben.

In keinem meiner Fälle, gleichwie bei den in der Litteratur beschriebenen, selbst den später zu besprechenden initialen Fällen kann ich eine völlige Uebereinstimmung der Degenerationsfiguren im Dorsalmarke mit der fötalen Gliederung des Hinterstranges finden.

Selbst das von Flechsig gegebene Schema der Erkrankung des Brustmarkes stimmt mit seiner Zeichnung beim Fötus nicht völlig überein. Wie schwierig es ist, bei nicht ganz übereinstimmenden Befunden eine Deutung zu geben, zeigt z. B. der Umstand, dass Mayer das, was Flechsig als mittlere Wurzelzone des Brustmarkes bezeichnet, eher mit dem Schultzeschen Felde identifizieren möchte. Selbst die Anhänger der Flechsigschen Anschauung müssen bezüglich der Erklärung dieser fehlenden Kongruenz im Brustmark auf individuelle Schwankungen in der Anordnung der Hinterstrangssysteme rekurrieren, die zwar Flechsig schon behauptet hatte, für die aber ein Beweis bisher nicht erbracht ist. Die topographische Anordnung des Hinterstranges nach dem Aufbau aus Wurzeln lässt uns eine stets gleichbleibende Gesetzmässigkeit erkennen.

Wir wenden uns nunmehr zur Besprechung der Verhältnisse des Halsmarkes. Es wird sich hier, entsprechend der scharf ausgesprochenen Sonderung des Hinterstranges in den Gollschen und Burdachschen Strang empfehlen, beide getrennt zu besprechen.

Was nun ersteren betrifft, so sind Fälle beschrieben worden, in denen trotz Veränderungen in den unteren Abschnitten des Rückenmarks Degeneration des Gollschen Stranges gänzlich gefehlt haben sollen. Solches gilt z. B. von Fällen von Westphal, Mayer u. s. w. Ich habe schon oben beim Brustmark ähnlicher Be-

funde Erwähnung gethan. Aus den dort auseinandergesetzten Gründen muss ich annehmen, dass hier, wenn auch geringe Veränderungen bestanden, die aber wegen ihrer Geringfügigkeit bei nicht entsprechenden Methoden der Beobachtung entgingen. In dieser Ansicht werde ich durch den Umstand bestärkt, dass in keinem meiner Fälle Veränderungen des Gollschen Stranges gänzlich fehlten, wiewohl dieselben mitunter recht geringfügig waren.

In der Mehrzahl der Fälle aber finden wir eine deutliche Degeneration des Gollschen Stranges; dieselbe zeigt freilich sowohl in der In- als Extensität beträchtliche Schwankungen. Während sie in dem einen Falle nur wenig ausgesprochen ist, ist sie in dem anderen sehr intensiv. Dabei finden sich gleichwie schon im oberen Brustmark im ventralen Abschnitte mehr gesunde Fasern erhalten, als in dem Reste des Gollschen Stranges. Wir sehen ähnliches auch bei sekundärer Degeneration des Gollschen Stranges nach Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks.

Ich habe schon oben auseinandergesetzt, dass wir die Erklärung hiefür wahrscheinlich in dem Umstande zu suchen haben, dass dem Gollschen Strang Fasern endogenen Ursprungs sich beigesellen und zwar im ventralen Abschnitte mehr als im dorsalen. Ausnahmen von dieser Regel können durch Komplikationen z. B. Kombination der Tabes mit Syringomyelie bedingt sein, wobei dann gerade die ventralen Abschnitte des Gollschen Stranges der Sitz sehr intensiver Degenerationen werden können.

In manchen Fällen ist das ganze Areale des Gollschen Stranges, wenn auch nicht immer gleichmässig, von der Degeration befallen, wobei sich die Formveränderung, die der Gollsche Strang erfährt — Flaschenform im oberen Brustmark und unteren Halsmark, Keilform im oberen Halsmark — deutlich ausprägt. Mitunter sind die lateralen ventralen Abschnitte des Gollschen Stranges weniger intensiv degeneriert als die dorsalen Partien, was einen Uebergang bildet zu jenen nicht seltenen Fällen, in denen bloss letztere degeneriert sind, erstere intakt. Wir sehen dies bei jenen Fällen, in denen das ganze Brustmark relativ frei von lokaltabischer Degeneration ist. Es kann dabei diese partielle Degeneration des Gollschen Stranges eine schwache sein oder auch sehr intensiv ausgeprägt sein, je nach der Intensität des Prozesses in den unteren Rückenmarksabschnitten.

Alle die genannten Bilder lassen sich ohne weiters aus dem über den Aufbau des Hinterstranges Gesagten ableiten.

Auf einen Punkt muss ich näher eingehen, nämlich auf die Degeneration der medianen Zone Flechsigs im Halsmarke. Ich habe schon oben bei Besprechung der Befunde des Dorsalmarkes in Kürze darauf hingewiesen.

Es findet sich nämlich mitunter in Fällen initialer Tabes im Halsmarke in der mittleren Partie des Hinterstranges, und zwar vorwiegend in dessen ventralem Abschnitte eine Degeneration, beiläufig am Commissurenanteil beginnend, die die Gestalt einer Spindel zeigt, deren Spitze am Septum, etwa an der Grenze zwischen mittlerem und dorsalem Drittel desselben liegt. Flechsig hat die Degeneration dieses Feldes, das er als mediane Zone bezeichnet und das er vom Gollschen Strang abtrennt, als typisch für die beginnende Tabes durch eine schematische Abbildung illustriert. Mayer beschreibt dasselbe bei der Tabesparalyse und meint, da in einem Falle im Dorsalmark der Gollsche Strang vollständig frei war, dass die Degeneration dieses Feldes auf Degeneration kurzläufiger, erst im Halsmark in den Hinterstrang eingetretener Fasern zurückzuführen sei. Bei der gewöhnlichen, nicht paralytischen Tabes hat z. B. Borgherini[3] eine Degeneration der medianen Zone Flechsigs beschrieben. Ich selbst habe bei der gewöhnlichen Tabes kein entsprechendes Bild gesehen, wohl aber in einem Falle von Tabesparalyse. Ich möchte aber bemerken, dass die Grenzen hier durchaus nicht so scharfe waren, wie sie Flechsig oder Mayer zeichnen, weiters, dass hier Degeneration des mittleren Anteiles des Hinterstranges auch im Brustmark gleich wie in dem Falle von Borgherini nicht fehlte. Ich möchte also für diesen Fall die Voraussetzung vorziehen, dass es sich um aufsteigend degenerierte, lange Bahnen aus den unteren Rückenmarksabschnitten handelt. Dem stehen positive Angaben Mayers entgegen, der in dem einen seiner Fälle eine solche Degeneration in tieferen Abschnitten gänzlich vermisste.

Um endogene Fasern dürfte es sich dabei kaum handeln, da dieselben sonst kein scharf abgeschlossenes Gebiet bilden, vielmehr sich unter die exogenen Fasern mengen, in dem ventralen Abschnitte in grösserer Zahl, in den anderen Teilen in geringerer Zahl. Eine Degeneration dieser Fasern könnte also nicht eine so scharfe Degenerationsfigur erklären, wie sie Flechsig und Mayer geben. Dazu kommt, dass wir bei der Annahme, dass es sich um den Untergang von endogenen Fasern

handelt, doch auch noch in anderen, endogenen Gebieten z. B. im ventralen Hinterstrangsfeld des Burdachschen Stranges eine solche Degeneration zu erwarten hätten, will man nicht annehmen, dass es bei der Degeneration dieser endogenen Fasern erst wieder zu einer Auswahl kommt. Ueber eine solche Degeneration fehlen in diesen Fällen aber Angaben.

Flechsig hat sich über die Bedeutung der medianen Zone gar nicht ausgesprochen, wir hätten also die Degeneration eines Gebietes unbekannter Herkunft.

Die Degeneration dieses Feldes — falls es wirklich bei einer grösseren Zahl von Fällen in der postulierten Form zur Degeneration kommt — bereitet unserer Erklärung, wie ersichtlich, besondere Schwierigkeiten.

Indem ich mich nunmehr zum Burdachschen Strange wende, ist zunächst jener Fälle Erwähnung zu thun, in denen derselbe durch das ganze Halsmark vollständig frei von Degeneration ist, das heisst, der Hinterstrang des Halsmarkes keinen lokal-tabischen Zuwachs erfährt. In gleichem Sinne ist auch noch ein sehr häufig zu machender Befund zu verstehen, wobei sich im Halsmark an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang ein schmaler degenerierter Streifen findet; die Litteratur (z. B. Fälle von Westphal, Pick, Minor[193], Martius[179], Mayer u. a.) weisen eine grosse Reihe hiehergehörigen Beobachtungen auf. An der Grenze zwischen Brust- und Halsmark, öfters noch in den untersten Abschnitten des letzteren, ist bei halbwegs intensiver Degeneration meist auch eine Aufhellung an der dorsalen Peripherie zu sehen. In den höheren Ebenen des Halsmarkes verliert sich die letztere, wobei allmählich auch der dorsale Anteil des sagittal gestellten Streifens verloren geht, während er gegen die Commissur hin etwas ansehwillt. Man kann sich in solchen Fällen immer überzeugen, dass diese Befunde einer lokal-tabischen Degeneration des mittleren, vor allem des oberen Dorsalmarkes entsprechen.

In Fällen, wo das mittlere Brustmark isoliert lokal-tabische Degeneration aufwies, sah ich im oberen Halsmark den genannten Streifen noch in den Gollschen Strang eingehen oder mindestens im Burchardschen Strang sehr undeutlich werden.

Ein Blick auf jene Degenerationsfelder, die wir im Halsmark bei isolierter Degeneration einzelner oberer Dorsalwurzeln zu sehen bekommen, zeigt die vollständige Uebereinstimmung dieses Degenerationsfeldes mit dem bei der Tabes erwähnten. Es ist also evident, dass wir es hier mit aufsteigenden Fasern aus den Wurzeln des mittleren und oberen Dorsalmarkes zu thun haben. Ich habe in meiner ersten Arbeit schon eine ähnliche Erklärung gegeben; auch Mayer spricht sich in gleicher Weise aus.

Diesen Fällen will ich jene gegenüberstellen, in denen der Burdachsche Strang sehr ausgedehnte, nahezu sein ganzes Territorium betreffende Degenerationen aufweist. Dabei muss ich freilich betonen, dass ich keinen Fall gesehen habe, wo durch das ganze Halsmark, auch in dessen obersten Partien diese ausgedehnte Degeneration bestanden hätte, vielmehr fand sich hier stets ein Aufhören der lokal-tabischen Degeneration, so dass die lateralsten Anteile des Burdachschen Stranges wieder frei wurden.

Wir sehen diese starke Beteiligung des Burdachschen Stranges mitunter bei der gewöhnlichen Tabes (Fig. 22, Taf. III), insbesondere aber in den relativ seltenen Fällen von sogenannter cervicaler Tabes.

Leyden hat bereits in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten einen solchen Fall beschrieben; von weiteren Beobachtungen seien die von Martius[179], dann von Eichhorst[72], Dejerine[56], Vučetič[326], Marie[167], Mayer[182], Marinesco[177] u. a. beschriebenen Fälle erwähnt.

Ich selbst bin in meiner ersten Arbeit auf diese Form der Tabes näher eingegangen und habe einen hiehergehörigen Fall illustriert. Neuerdings habe ich wieder durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Lorenz Gelegenheit gehabt, die Präparate eines typischen hiehergehörigen Falles zu studieren. Wie schon in meinem ersten Falle, handelt es sich auch hier nicht um eine reine Tabes cervicalis, wo bloss das Halsmark betroffen gewesen wäre. Ich vermute, dass solche Fälle, wenn sie überhaupt existieren, sehr selten sind. Es findet sich vielmehr im Lendenmark ganz leichte Wurzeldegeneration, die sich auch im Brustmark und noch im Halsmark durch leichte Aufhellung des Gollschen Stranges kennzeichnet. Leider ist der Fall nicht nach Marchi untersucht worden, wobei diese Veränderungen wahrscheinlich noch deutlicher zu Tage getreten wären.

Vom oberen Dorsalmark an (Fig. 23a, Taf. III) begann lokal-tabische Degeneration in typischer Weise am medialen Rande des Hinterhorns, die durch immer neue Zuzüge degenerierter Wurzelfasern rasch an Ausdehnung gewann. Dabei war die Degeneration eine ungemein intensive, nahezu alle Fasern betreffende.

Vom unteren Halsmark an (Fig. 23b) bis gegen die 5. Cervicalwurzel weist der ganze Burdachsche Strang hochgradigste Degeneration auf. Nahezu alle Fasern sind verschwunden. Etwas mehr erhaltene Fasern finden sich in einer Partie am dorsalen Rande des Burdachschen Stranges, und zwar mehr dessen medialer Partie entsprechend, eine leichte Andeutung dessen, was wir später noch genauer als hinteres äusseres Feld zu besprechen haben werden. Einzelne Fasern finden sich auch an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang; zahlreicher werden dieselben im ventralsten Anteile dieses Abschnittes, von wo sich die freien Partien im Bogen längs der Commissur nach dem gleichfalls erhalten gebliebenen ventralen Hinterstrangsfeld hinziehen.

Letzteres stellt ein relativ schmales Gebiet am ventralen lateralen Hinterhornrande dar, das medialwärts sich allmählich gegen das degenerierte Gebiet verliert (nur makroskopisch sind die Grenzen scharf), lateralwärts in Form eines schmalen Fortsatzes eine Strecke weit dorsalwärts längs des Hinterhorns sich erstreckt.

Nach unseren Auseinandersetzungen über den Aufbau des Hinterstranges des Halsmarkes bedarf dieses Bild keiner weiteren Auseinandersetzungen.

Im oberen Halsmark (Fig. 23c) wird, wie schon erwähnt, die Wurzeleintrittszone der betreffenden Höhen wieder frei, sie verschmilzt mit dem ventralen Felde, so dass der ganze laterale Anteil des Burdachschen Stranges wieder frei von Degeneration wird. Dagegen findet sich im medialen Anteil noch die degenerierte Zone. Dieselbe besteht aus 2 gegeneinander rechtwinkelig gestellten Partien. Die eine befindet sich in Form eines breiten Streifens an der dorsalen Peripherie, mit später noch zu erwähnenden Einzelheiten, während der andere Teil eine dorsoventrale Richtung einhält, die Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang in Form eines breiten Streifens einnimmt, ventralwärts, da wo der nunmehr keilförmige Gollsche Strang bereits aufgehört hat, mit dem der anderen Seite zusammenstossend. In dieser Degenerationsfigur haben wir, wie leicht ersichtlich, die aufsteigenden Bahnen des oberen Brust- und unteren Teiles des Halsmarkes zu suchen.

Die anderen Fälle von Tabes nehmen eine Mittelstellung zwischen den beiden vorhin genannten Formen — gänzliches Freibleiben des Burdachschen Stranges des Halsmarkes und hochgradige Degeneration desselben — ein. Recht häufig sehen wir, dass wenigstens umschriebene Partien des Halsmarkes, entweder des untersten, noch häufiger des mittleren lokal-tabische Degenerationen aufweisen, mitunter freilich nur in ein oder zwei Wurzelhöhen.

Wir finden dann im Burdachschen Strang einen schmalen Degenerationsstreifen längs des inneren Randes des Hinterhorns, speziell an der Lissauerschen Randzone gelegen, etwas über deren Grenze hinausreichend, der entsprechend der medialwärts gerichteten Ausladung des Hinterhorns in mehr horizontaler Richtung und zwar medialwärts verläuft, wobei er zugleich breiter wird, um dann wieder, schmäler werdend, längs des Hinterhorns auszulaufen. Ich kann diesbezüglich auf Fig. 21, Taf. III verweisen. Auch hier ist es ohne weiters ersichtlich, dass wir es mit der Degeneration einzelner Wurzelgebiete zu thun haben, die denn auch im weiteren Aufstiege die später noch zu beschreibenden Veränderungen der Lage und Form erfahren. Hier, wie auch in anderen Partien des Rückenmarkes, beginnt das degenerierte Gebiet einer Wurzel als schmaler Bezirk längs der Lissauerschen Randzone, entsprechend den hier geschlossen eintretenden Wurzelbündeln, während es erst mehr centralwärts, da wo die Wurzelfasern sich ausbreiten, eine grössere Ausdehnung gewinnt.

Dabei kommt es nun, insbesondere wenn die Degeneration sich über mehrere Wurzelhöhen ausbreitet, häufig zu einer Degenerationsfigur, die bereits Strümpell hinreichend gewürdigt hat, nämlich Degeneration des Burdachschen Stranges mit Ausnahme zweier Partien, einer ventralen, des uns bekannten ventralen Feldes, andererseits einer dorsalen, des hinteren äusseren Feldes.

Die Form und Ausdehnung des letzteren ist nicht immer eine gleiche, seine Grenzen nicht immer gleich scharfe.

In typischen Fällen reicht das hintere äussere Feld lateralwärts nicht ganz bis an das Hinterhorn. Hier findet sich, wie schon oben erwähnt, lokal-tabische Degeneration. Es baucht sich stark ventralwärts vor, so dass es einen breiten, etwa halbkreisförmigen Raum einnimmt; meist reicht es auch nicht ganz an den Gollschen Strang heran, indem sich hier ein schmaler Degenerationsstreifen gegen die dorsale Peripherie herunterzieht. Mitunter fehlt eine Degeneration im hinteren äusseren Feld, selbst bei recht intensiver Degeneration der weiter ventralwärts gelegenen Partien nahezu gänzlich, während es in anderen Fällen bloss eine leichte Aufhellung erfahren hat, und endlich ist es manchmal stark reduziert, so dass es wie in dem oben besprochenen Falle von Tabes cervicalis — ähnliches sah ich auch bei anderen Fällen von Tabes s. Fig. 22 — auf einen ziemlich schmalen Saum an der Peripherie zusammengedrängt ist, der nur mehr wenig von der eigentlichen Form des hinteren äusseren Feldes verrät, auch schon mehr minder weitgehende Degeneration aufweist.

Ich will weiters erwähnen, dass das hintere äussere Feld in seiner typischen Ausbildung, wie wir sie gerade geschildert haben, bloss im unteren Cervicalmark, bis etwa zur Mitte der Cervicalanschwellung zu beobachten ist. Weiter proximalwärts sehen wir dasselbe seine Form ändern dadurch, dass der degenerierte Bezirk des Burdachschen Stranges medialwärts und dorsalwärts rückt. Wir finden dann im medialen Teil des Burdachschen Stranges einen Degenerationsstreifen, der aus zwei, annähernd rechtwinkelig gegeneinander gestellten Abteilungen besteht, deren eine den Hinterstrang in dorso-medialer Richtung durchsetzt, während senkrecht dazu eine zweite sich längs der Peripherie hinzieht. Dadurch nimmt letztere annähernd die Lage des hinteren äusseren Feldes ein, von dem nur mehr Reste übrig geblieben sind. In diesen Degenerationsstreifen lagert sich, ähnlich wie wir dies für die lokal-tabische Degenerationsfigur einzelner Cervicalabschnitte gesehen haben, die gesunde Partie von lateralwärts her ein. Noch weiter nach aufwärts nimmt der an der Peripherie verlaufende Anteil des Degenerationsstreifens an Umfang und Intensität ab, insbesondere in seinem lateralen Abschnitte, woselbst er sich meist nur als Aufhellung erhält und zugleich auch etwas von der Peripherie nach einwärts rückt, während der sagittal verlaufende Anteil deutlich ausgeprägt bleibt.

Die geschilderten Degenerationsfiguren können noch mannigfache Abweichungen darbieten, die sich jedoch im einzelnen Falle unter Zugrundelegung des über den Aufbau des Burdachschen Stranges Gesagten ohne weiters ableiten lassen.

Was die Bedeutung des degenerierten Bezirkes im Halsmarke betrifft, so ist es ohne weiters ersichtlich, dass er zunächst aufsteigend degenerierte Fasern des mittleren, respektive oberen Dorsalmarkes enthält. Es ist dies der schmale Streifen an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang, der im Degenerationsfelde den medialsten Anteil einnimmt. Weiters finden sich hier aufsteigende Degeneration und lokal-tabische Degeneration der einzelnen Abschnitte des unteren und mittleren Cervikalmarkes.

Es frägt sich nur, welche Bedeutung kommt dem Freibleiben des hinteren äusseren Feldes zu. Eine gewisse Aehnlichkeit desselben mit dem Verhalten der hinteren medialen Wurzelzone des Lendenmarks bei der Tabes ist unverkennbar. Während wir aber im Lendenmark in der fötalen Gliederung des Hinterstranges eine weitgehende Uebereinstimmung mit gewissen Bildern bei der Tabes finden, kann dies für die uns jetzt beschäftigende Figur des Halsmarkes nicht gelten. Das Bild, das Flechsig von der Form der hinteren

medialen Wurzelzone des Halsmarkes giebt, stimmt nur in einer Minderzahl der Fälle überein mit der Gestaltung des hinteren äusseren Feldes. Dasselbe geht meist viel stärker konvex nach einwärts, als dies Flechsig von der hinteren medialen Wurzelzone zeichnet; meist reicht es auch nicht wie letztere bis an den Gollschen Strang heran. Bei vorgeschrittenen Fällen ist diese Uebereinstimmung noch weniger ausgesprochen.

Das Bild, wie es Flechsig von der initialen Tabes des Halsmarkes giebt, dürfte sich wohl auch nur in einer Minderzahl von Fällen finden; insbesondere die erkrankte mittlere Wurzelzone entspricht nicht der gewöhnlichen Form der lokal-tabischen Degeneration im Halsmark.

Einer Erklärung des Freibleibens des hinteren äusseren Feldes aus dem segmentweisen Befallenwerden der Hinterstränge bei der Tabes stellen sich, gleichwie dies von der hinteren medialen Wurzelzone des Lendenmarks gilt, gewisse Schwierigkeiten entgegen.

Zunächst sei erwähnt, dass das Freibleiben der hinteren medialen Wurzelzone nur dann prägnant in Erscheinung tritt, wenn das unterste Cervikalmark, respektive oberste Brustmark frei von lokal-tabischer Degeneration ist, während in allen jenen Fällen — ich kann hier wieder auf die Abbildungen von der cervikalen Tabes, sowie insbesondere auf die Figuren 22a—c verweisen, wo die letztgenannten Partien ausgesprochene lokal-tabische Degeneration aufwiesen, auch das hintere äussere Feld ergriffen erscheint und vor allem stark an Umfang reduziert ist.

Wir werden daraus schliessen können, dass das hintere äussere Feld Wurzelfasern aufsteigender Natur aus etwas tieferen Partien in sich aufnimmt, ähnlich wie wir dies für die hintere mediale Wurzelzone des Lendenmarks besprochen haben. Sowohl die Befunde bei Degenerationen einzelner cervikaler Wurzeln, als auch die Bilder bei der Tabes rechtfertigen eine solche Annahme. Wir haben zugleich gesehen, dass der frontal gestellte, an der Peripherie gelegene Anteil dieser aufsteigenden Degeneration meist recht bald an Umfang und Intensität verliert. Dies, sowie weiters der Umstand, dass selbst dann, wenn alle oder nahezu alle Wurzelfasern des unteren cervikalen Abschnittes degeneriert sind, wie in unseren Fällen von cervikaler Tabes, noch immer das hintere äussere Feld, wenn auch nur andeutungsweise vorhanden ist, legt den Gedanken nahe, dass auch im hinteren äusseren Felde noch Fasern anderer Bedeutung, als die dem betreffenden Rückenmarkabschnitte entsprechenden Hinterwurzelfasern enthalten sind. Es kann sich da entweder um endogene Fasern oder um absteigende Hinterwurzelfasern aus höheren Abschnitten handeln. Diese Annahme kann ich, da sie beweisender Befunde bisher entbehrt, freilich nur als hypothetisch hinstellen.

## Graue Substanz.

Bereits in früheren Arbeiten über Tabes wird mehrfach der Affektion der grauen Substanz bei der Tabes Erwähnung gethan. Vulpian, Leyden, Strümpell u. a. hatten diesbezüglich kurze Angaben gemacht. Lissauer, dem wir die Kenntnis der normalen

Anatomie der Fasern des Hinterhorns verdanken, hat zugleich in seiner Arbeit[157] so detaillierte Angaben über das Verhalten derselben bei der Tabes gemacht, dass die folgenden Autoren, unter denen Kraus, Marie, ich, Mayer u. a. genannt seien, keine wesentlichen Ergänzungen zu seinen Angaben gebracht haben, vielmehr dieselben im allgemeinen nur bestätigen konnten.

Wie dies schon Lissauer angegeben hat, finden wir bei der Tabes, dass da, wo der Hinterstrang ausgedehnte Degeneration, insbesondere solche lokal-tabischen Charakters aufweist, alles das im Hinterhorn degeneriert, was als direkte Fortsetzung hinterer Wurzelfasern gelten kann. Diese Befunde bieten uns eine schöne Bestätigung dessen, was wir neuerdings wieder über den Verlauf der hinteren Wurzelfasern, respektive deren Collateralen kennen gelernt haben.

In den gewöhnlichen Fällen von Tabes mit chronischem Verlaufe finden wir eine Aufhellung der entsprechenden Abschnitte durch den Verlust der Fasern, während wir in den selteneren Fällen mit subakutem Verlaufe, respektive subakuten Exacerbationen des Prozesses, die degenerierten Fasern bei der Marchi-Färbung direkt in die graue Substanz verfolgen können, gleichwie dies in den Fällen von anderweitigen Wurzelläsionen möglich ist.

Ein zunächst in den Augen fallender Befund ist die Verarmung der Lissauerschen Randzone an Fasern; es kann sich da entweder bloss um eine mehr minder weitgehende Aufhellung am Pál-präparate handeln oder die Lissauersche Randzone entbehrt der Fasern gänzlich und hebt sich dann als weisser Fleck ab, dessen Grenzen, wie schon Lissauer angegeben hatte, gegen den intakten Seitenstrang sehr scharfe sind, während sie dort, wo der Hinterstrang in seinen lateralen, dorsalen Partien gleichfalls intensivere Degeneration aufweist, gegen diesen nicht scharf abgegrenzt ist. Mitunter aber stimmen Hinterstrang und Lissauersche Randzone, wie noch genauer auseinandergesetzt werden soll, in der Intensität der Erkrankung nicht miteinander überein, und so kann auch die Grenze gegen den Hinterstrang eine deutliche werden. In den unteren Rückenmarksabschnitten, wo öfters ein Teil der Randzone auch noch medialwärts von den in den Hinterstrang eintretenden Wurzelbündeln liegt, können wir mitunter medialwärts von den allenfalls intakten Wurzelbündeln im Areale des Hinterstranges ein kleines Feld von Degeneration finden, das an der Peripherie liegt und das offenbar der auch sonst als degeneriert erkennbaren Lissauerschen Randzone entspricht.

Die Lissauersche Randzone kann bei der Tabes in allen Höhen Degeneration zeigen, am häufigsten ist sie bei den gewöhnlichen Fällen im Lendenmark hochgradig verändert. Im Brustmark kann sie, wenn dasselbe sonst frei von lokal-tabischer Degeneration ist, auch frei sein, sie zeigt aber, wenn lokal-tabische Degeneration vorhanden ist, gleichfalls einen Ausfall ihrer Fasern; das Gleiche gilt vom Halsmarke.

Von den Hinterhornanteilen finden wir weiters nach den Angaben von Lissauer, die sich leicht bestätigen lassen, meist auch die Fasern der Substantia gelatinosa degeneriert. So sind die das Hinterhorn meridianartig durchsetzenden, gröberen Fasern (Lenhosseks

mittlere Abteilung der Wurzelfasern) degeneriert, sowie auch ein Ausfall von feinen Fasern der spongiösen Zone und der eigentlichen Substantia gelatinosa besteht; dagegen bleiben, wie schon Lissauer angegeben hatte, die groben, quergetroffenen Bündel, die wir in variabler Ausbildung im Hinterhorn finden (aufsteigende Kolonnen von Clarke) für gewöhnlich frei; hier handelt es sich wahrscheinlich nicht um Hinterwurzelanteile, sondern vielmehr um versprengte Anteile des Seitenstranges. Ob sie jemals erkranken können, wie dies Lissauer meint, bin ich bei der ungemein variablen Ausbildung dieser Fasern anzugeben nicht imstande. Die Angabe von Lissauer, dass die Degeneration der Substantia gelatinosa meist weniger ausgeprägt ist als die der Randzone, kann ich für die Mehrzahl der Fälle bestätigen. Dies mag zum Teil, wie dies Lissauer annimmt, daran liegen, dass die Substantia gelatinosa ausser aus der Randzone, auch noch aus anderen Partien des Hinterstrangs Fasern erhält. Dagegen findet sich für Lissauers Annahme, dass der Prozess von aussen nach innen fortschreitet, kein Hinweis. Vielleicht findet die erwähnte Differenz zum Teil auch darin ihre Erklärung, dass die Lissauersche Randzone ausschliesslich direkte Fortsetzungen hinterer Wurzeln erhält, während in der Substantia gelatinosa neben solchen auch noch Fasern enthalten sein dürften, die bereits einem zweiten Neuron angehören. Da die Tabes, wie wir noch genauer ausführen werden, eine Degeneration des centripetalen Protoneurons darstellt, die Zellen des Hinterhorns intakt bleiben, ist es begreiflich, dass selbst bei Degeneration aller Hinterwurzelanteile in der Substantia gelatinosa intakte, einem zweiten Neuron angehörige Fasern auftauchen können.

An dem geschilderten Umstande, nämlich dem Auftreten von Fasern eines zweiten Neurons liegt es wohl auch, dass die Substantia sponginosa relativ frei von Degeneration bleibt. Dagegen erleidet letztere eine deutliche Einbusse durch den Ausfall jener Bündel grober Fasern, die aus dem Hinterstrange in die Substantia spongiosa eintreten und vorwiegend nach dem Vorderhorn ziehen (Antero-posteriores, Einstrahlungsbündel, Bogenbündel, Reflexcollateralen, reflexo-motorische Collateralen). Der Ausfall dieser Fasern stellt einen der auffälligsten und charakteristischsten Befunde in der grauen Substanz, speziell der Rückenmarksanschwellungen bei der Tabes dar. Es kann die Degeneration dieser Fasern so intensiv sein, dass alle zu Grunde gegangen sind; in anderen Fällen sind die genannten Fasern bloss in mehr minder weitgehendem Masse an Zahl reduziert.

Bei der grossen Menge anderer Fasern, die im Vorderhorne enthalten sind, tritt der Ausfall dieser Fasern im Vorderhorne für gewöhnlich nicht auffällig in Erscheinung. Manchmal können wir aber bei der Marchi-Färbung diese degenerierten Fasern thatsächlich bis in das Vorderhorn hinein verfolgen.

Die Degeneration all der genannten Fasergattungen bei der Tabes prägt sich auch am Längsschnitte recht schön aus. Bezüglich der normalen Verhältnisse kann ich auf das im ersten Teil Gesagte verweisen. Bei der Tabes (Fig. 26, Taf. IV) finden wir an solchen Längsschnitten den Ausfall der Fasern der Lissauerschen Randzone, der Reflex-Collateralen, die Faserverminderung der Substantia gelatinosa u. s. w. deutlich ausgeprägt, wie ein Vergleich von Fig. 26 mit Fig. 7 lehrt.

Bezüglich der hinteren Commissur hatte ich schon in meiner ersten Arbeit eine regelmässige Beteiligung derselben in Abrede gestellt; diesen Zweifel muss ich nach meinen weiteren Untersuchungen wiederholen. Man sieht mitunter, selbst bei sehr intensiver Degeneration des Hinterstranges und Hinterhorns eine anscheinend vollständig intakte hintere Commissur. Zieht man weiters in Betracht, dass die hintere Commissur eine sehr verschiedene Ausbildung in den einzelnen Fällen zeigt, so erhellt, dass selbst dann, wenn die hintere Commissur in einem Falle von Tabes reduziert erscheint, dieser Befund nicht ohne weiters im Sinne einer Degeneration derselben aufgefasst werden kann. Ich habe im ersten Teil (S. 19) die Gründe auseinandergesetzt, die es mir unwahrscheinlich machen, dass beim Menschen eine grössere Zahl von direkten Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern sich an dem Aufbau der hinteren Commissur beteiligt. Daraus würde sich auch die entweder gänzlich fehlende oder mindestens recht geringfügige Beteiligung derselben bei der Tabes erklären.

Hingegen finden wir ganz konstant bei der Tabes eine Beteiligung der Clarkeschen Säulen. Aeltere Autoren, z. B. Leyden, Erb, hatten derselben schon kurz Erwähnung gethan; genauere Angaben verdanken wir jedoch auch hier den Arbeiten Lissauers.

Lissauer fand bei allen seinen Fällen einen scharf begrenzten Ausfall der unter normalen Verhältnissen in den Clarkeschen Säulen ein reiches Netzwerk bildenden feinen Fasern, während die groben Fasern, sowie die Einstrahlungen aus dem Hinterstrang intakt bleiben. Intakt bleiben nach L. auch die zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern, sowie die Ganglienzellen selbst. Sehr spät beteiligen sich die umgebende spongiöse Substanz des Hinterhorns, die horizontalen Bündel, welche nach innen von den Clarkeschen Säulen dieselben gegen die Hinterstränge abgrenzen (meines Erachtens vorwiegend zur hinteren Commissur ziehende Fasern).

Wir haben diese Angaben Lissauers heute dahin zu interpretieren, dass jene Hinterwurzel-Collateralen, die in die Clarkeschen Säulen eingehen, also direkte Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern sind und die das feine Nervenfasernnetz der Clarkeschen Säulen bilden, zu Grunde gehen. Daher bleibt auch die Umgebung der Clarkeschen Säulen, deren Fasern andere Bedeutung haben, intakt. Nicht verständlich ist die Angabe Lissauers, dass die Einstrahlungen aus den Hintersträngen intakt bleiben. Es sind dies ja gerade die zur Degeneration kommenden Fasern.

Bekanntlich schliesst sich an die Endbäumchen der erwähnten Collateralen ein zweites Neuron an, dessen Ganglienzellen von den Zellen der Clarkeschen Säulen gebildet werden und dessen Axencylinderfortsatz in die Kleinhirnseitenstrangbahn eingeht.

Es erscheint daher begreiflich, dass die Zellen der Clarkeschen Säulen und die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn intakt bleiben. Zwar hat in der letzten Zeit Marinesco[176] angegeben, dass bei der Tabes die Zellen der Clarkeschen Säulen gewisse leichte Veränderungen zeigen, die darin bestehen, dass der Kern an die Peripherie rückt, dabei die Zellen an chromatophorer Substanz verarmen. Da aber, wie Marinesco selbst angiebt, und wie man sich auch leicht

überzeugen kann, schon de norma ein grosser Teil der Zellen der Clarkeschen Säulen einen peripher gelegenen Kern hat, die von ihm beschriebenen Veränderungen recht geringfüger Natur sind, kann denselben keine besondere Bedeutung zugeschrieben werden. Dass übrigens unter Umständen auch das zweite Neuron, Zellen der Clarkeschen Säulen und Kleinhirnseitenstrangsbahn, bei der Tabes zur Degeneration kommen kann, zeigen z. B. Fälle von Oppenheim und Simmerling[215].

Auch bezüglich der Wurzeln, aus denen die Fasern der Clarkeschen Säulen ihren Ursprung nehmen, hatte Lissauer vollkommen richtige Angaben gemacht. Insbesondere mit Rücksicht auf einen Fall von Compression der unteren Wurzeln der Cauda equina, wo die Clarkeschen Säulen einen dem Verhalten bei Tabes analogen Faserausfall aufwiesen, kam er zur Annahme, dass die Clarkeschen Säulen des unteren Brustmarkes ihre Fasern aus dem Lenden-, resp. Sacralmark beziehen. Thatsächlich fand er bei der Tabes eine Analogie zwischen dem Verhalten der Wurzelzone des Lendenmarks und dem der Clarkeschen Säulen.

Nach meinen Fällen von Compression der Cauda equina kann ich diese Angaben Lissauers bestätigen, wie denn auch die Befunde bei der Tabes, sowohl meine eigenen, als die anderer Autoren (ich kann da z. B. auf die oben erwähnten Mayerschen Fälle u. a. verweisen) ebenfalls nur Bestätigungen der Lissauerschen Darstellung liefern.

Das geschilderte Verhalten der Clarkeschen Säulen stellt ein charakteristisches, konstantes Merkmal der tabischen Degeneration dar. Mitunter, in leichten Fällen, ist der Faserschwund der Clarkeschen Säulen ein geringer, wiewohl er, wenigstens bei der gewöhnlichen Lokalisation der Tabes, wohl nie fehlen dürfte, in anderen Fällen heben sich am Pálpräparate die ihrer feinen Fasern gänzlich entbehrenden Clarkeschen Säulen als helle Flecke sehr scharf, wie mit dem Locheisen ausgeschnitten, von der tiefdunkeln Umgebung ab. Mitunter sehen wir die Clarkeschen Säulen in ihrer ganzen Längsausdehnung in der beschriebenen Weise ergriffen, ja selbst dann noch, wenn ausnahmsweise die Clarkeschen Säulen abnorm tief in das Lendenmark oder abnorm hoch hinaufreichen, können sie in den Degenerationsprozess einbezogen sein.

In anderen Fällen wieder ist nur ein Teil der Clarkeschen Säulen, und zwar der im unteren Dorsalmark gelegene, schwerer degeneriert.

Es erklärt sich dies in Uebereinstimmung mit den Angaben von Lissauer in folgender Weise: die Clarkeschen Säulen erhalten ihre Fasern in ihren unteren Abschnitten vorwiegend durch die Collateralen von Hinterwurzelfasern des Sacralmarkes und unteren Lendenmarkes; findet sich hier lokal-tabische Degeneration, dann ist der distale Teil der Clarkeschen Säulen in ganzer Ausdehnung mehr minder intensiv degeneriert.

In den höheren Abschnitten der Clarkeschen Säulen gesellen sich jedoch auch Collateralen denselben bei, deren Stammfasern in den oberen Abschnitten des Lendenmarks und den unteren des Brustmarks in das Rückenmark eintreten. Sind die letztgenannten Partien frei von lokal-tabischer Degeneration, dann gelangen nunmehr im mittleren

Brustmark gesunde Fasern in die Clarkeschen Säulen. Lissauer hatte angegeben, dass die aus tieferen Absehnitten stammenden Fasern vorzugsweise im inneren, die aus höheren Abschnitten stammenden im äusseren Teil der Clarkeschen Säulen sich ansammeln. Ich schliesse mich heute dieser Angabe trotz meiner früher[249] vorgebrachten Einwände an. Daher sehen wir, dass sowohl in manchen Fällen von Tabes, als was besonders wichtig ist, bei Compression der Cauda equina in den eben besprochenen, höheren Abschnitten der Clarkeschen Säulen eine Teilung in einen degenerierten grösseren, medialen Abschnitt und in einen relativ freien, kleineren lateralen sich durehführen lässt. Nur sind die Grenzen freilich durchaus nicht scharfe.

In noch höheren Abschnitten, also im mittleren, respektive oberen Brustmark, finden wir sowohl bei Compression der Cauda equina, als bei Tabesfällen, wo die lokal-tabisehe Degeneration sich nicht über das mittlere und obere Lendenmark nach aufwärts erstreckt, die Clarkeschen Säulen gänzlieh frei, d. h. während die aus degenerierten Wurzelfasern stammenden Collateralen sieh bereits verloren haben, enthalten die Clarkeschen Säulen nunmehr bloss Collateralen von Wurzelfasern, die frei von Degeneration sind. Erstreekt sich aber die lokaltabisehe Degeneration über weitere Strecken nach aufwärts, dann sind die Clarkeschen Säulen, wie oben erwähnt, in ihrer ganzen Ausdehnung degeneriert.

Die Thatsache an sich, dass die genannten Fasergattungen der grauen Substanz bei der Tabes mit in den Prozess einbezogen werden, ist ohne weiters verständlieh. Das gleiche wie bei der Tabes sehen wir ja auch bei anderen Fällen, wo hintere Wurzeln zur Degeneration kommen, im ausgedehntesten Masse bei Compression der Cauda equina.

Anders steht es mit der Erklärung der oben erwähnten Differenzen, die sich zwischen dem Verhalten der Hinterstränge und der grauen Substanz finden können. So hatte sehon Lissauer angegeben, dass die Fasern der Randzone weniger degeneriert sein können als der Hinterstrang und umgekehrt. Man hat dies für die Ansehauung von Strümpell-Flechsig, wonaeh die Tabes einen systematischen Charakter an sich trage, verwerten wollen und dahin interpretiert, dass die einzelnen, den hinteren Wurzelfasern entsprechenden Systeme bei der Tabes versehieden weit in der Degeneration vorgeschritten sein können. Sehon Lissauer hatte den oft streng begrenzten Ausfall der Randzone im Sinne der Strümpellschen Ansehauung aufgefasst.

Ich habe gegen eine solehe Auffassung in meiner ersten Arbeit Einsprueh erhoben und möchte denselben aueh heute noch vertreten. Zunäehst ist zu betonen, dass eine Abschätzung der Intensität der Degeneration in der grauen Substanz und im Hinterstrang bei geringen Differenzen auf gewisse Schwierigkeiten stösst, wozu noeh der Umstand kommt, dass sich die feinen Fasern, z. B. der Lissauerschen Randzone oder der Substantia gelatinosa, bei der für gewöhnlieh in Anwendung gezogenen Pálschen Modifikation der Weigertschen Färbung leichter entfärben können als die gröberen Fasern der hinteren Wurzeln resp. des Hinterstranges.

Aber abgesehen davon muss im Auge behalten werden, dass weder alle Absehnitte des Hinterstranges, noeh auch die Fasern der grauen Substanz gleiehwertig sind, in dem Sinne, dass die an einem

Querschnitt enthaltenen Fasern denselben Wurzeln entsprechen würden. Wir wissen vielmehr, dass sich überall eintretende Fasern und solche aufsteigender Natur nebeneinander vorfinden. Eine grössere Zahl der Fasern der Lissauerschen Randzone eines Querschnittes entstammt der in die betreffende Höhe eintretenden hinteren Wurzel; daneben finden sich Fasern, die tieferen Ebenen entstammen; wir wissen ja, dass die Fasern der Lissauerschen Randzone zum Teil einen, wenn auch nur auf relativ kurze Strecken aufsteigenden Verlauf nehmen. Aber auch absteigende Fasern finden wir in der Randzone. Es ist also ohne weiters ersichtlich, dass selbst dann, wenn die in den betreffenden Querschnitt eintretenden Wurzelfasern und dementsprechend die Wurzeleintrittszone intakt sind, die Lissauersche Randzone eine, wenn auch leichte, Degeneration aufweisen kann, bedingt durch Degeneration unter- oder überliegender Höhen. Auch das umgekehrte Vorkommnis ist bei dieser Annahme möglich.

Eine ähnliche Inkongruenz zwischen dem Verhalten des Hinterstranges und der Lissauerschen Randzone finden wir bei Compression der Wurzeln der Cauda equina. Auch hier kann, wenigstens nach meinen Präparaten, in höheren Ebenen mitunter die Degeneration der Lissauerschen Randzone ausgesprochener sein als die der Wurzeleintrittszone.

Es soll aber nicht unbedingt behauptet werden, dass sich denselben Schädlichkeiten gegenüber die Fasern der Lissauerschen Randzone stets ebenso verhalten müssten wie die anderen hinteren Wurzelfasern. Es könnten also daraus gewisse Differenzen in der Intensität der Degeneration der Lissauerschen Randzone und des Hinterstranges entstehen. Immerhin ist eine Abschätzung dieser Verhältnisse recht schwierig, zumal wir nicht genau wissen, auf wie weite Strecken hin die Fasern der Lissauerschen Randzone aufsteigen. Wir wissen auch, dass die auf- und absteigenden Hinterwurzelanteile Collateralen an die graue Substanz abgeben. Wenn nun Lissauer angiebt, dass der Ausfall der Bogenbündel in seiner Intensität der Degeneration der Wurzeleintrittszone entspricht, so ist dies insofern richtig, als ja ein grosser Teil dieser Reflexcollateralen unmittelbar nach dem Eintreten der Wurzelfasern in das Rückenmark, also von der Wurzeleintrittszone, abgeht. Aber auch höher hinauf und nach abwärts hin wird sich entsprechend dem Abgang von Collateralen in die graue Substanz ein Ausfall dieser Fasern bei Degeneration einer bestimmten Wurzel geltend machen müssen.

In ganz besonderem Masse gilt das Gesagte für jene Collateralen, die in die Clarkeschen Säulen eingehen. Diese Collateralen entspringen aus Wurzelfasern, die in das Sacralmark resp. Lendenmark eintreten. Gleichwie bei den Fällen von Compression der Cauda equina, können wir daher auch bei der Tabes trotz Fehlens lokal-tabischer Degeneration im Brustmark einen sehr intensiven Ausfall der Fasern der Clarkeschen Säulen finden.

Es wird sich also aus dem Gesagten ohne weiters eine gewisse Inkongruenz zwischen dem Verhalten des Hinterstranges und der grauen Substanz ableiten lassen. Eine spezielle Abschätzung der einzelnen Abschnitte des Hinterstranges gegen die graue Substanz würde ganz unübersehbare Schwierigkeiten ergeben und erscheint daher unausführbar.

Kurz erwähne ich, dass in meinen Fällen, wo sich ausgeprägte Differenzen in der Degeneration des Hinterstranges zwischen beiden Seiten fanden, diese Differenzen auch in der grauen Subtanz zum Ausdrucke kamen.

Alles in allem können wir sagen, dass die kleinen Differenzen, die sich zwischen dem Verhalten des Hinterstranges und des Hinterhornes bei der Tabes finden, wohl aus der segmentweise differierenden Intensität des lokal-tabischen Prozesses ihre Erklärung finden dürften; jedenfalls zwingen sie uns nicht, die Befunde in der grauen Substanz im Sinne der Anschauung von Strümpell-Flechsig zu deuten.

## Initiale Tabes.

Am einfachsten, könnte es scheinen, sei die Frage, ob die Ausbreitung der tabischen Hinterstrangsdegeneration nach Wurzelterritorien, also segmentweise erfolge, oder nach Systemen des Hinterstranges im Sinne von Strümpell und Flechsig, an der Hand jener Fälle zu lösen, die als initiale zu bezeichnen sind.

Einem solchen Unternehmen stellen sich jedoch beträchtliche Schwierigkeiten entgegen. Es ist zunächst zu betonen, dass es schwer hält, zu bestimmen, was initiale Tabes sei. Die klinischen Erscheinungen, die Angaben über die Zeitdauer derselben, sind in dieser Hinsicht nicht sicher zu verwerten. Es ist heute allgemein anerkannt, dass zwischen den klinischen Erscheinungen und den anatomischen Veränderungen der Tabes oft genug eine gewisse Inkongruenz besteht, dass mitunter trotz geringfügiger Symptome schon deutliche anatomische Läsionen sich entwickelt haben können und umgekehrt. Was den zweiten Punkt anbelangt, so ist zu beachten, dass der Verlauf des tabischen Prozesses ganz ungemein variiert, dass mitunter trotz relativ langen Bestandes wenig intensive Veränderungen bestehen, und umgekehrt der Prozess einen mehr subacuten Verlauf nehmen kann.

Auch bei der anatomischen Betrachtung ergeben sich nicht ohne weiters sichere Kriterien für die Auffassung eines Falles von Tabes als initialen. Denn in manchen Fällen etablieren sich die Veränderungen zunächst bloss in umschriebenen Abschnitten des Rückenmarks, können hier sogar recht intensive sein, während in anderen Fällen sehr bald in sehr verschiedenen Abschnitten leichte Veränderungen gesetzt werden. Daraus erklärt es sich, dass die Fälle, die als initiale Tabes in der Litteratur gehen, untereinander grosse Differenzen aufweisen. Manche derselben können nicht als initiale gelten, sondern zeigen, wie z. B. Rosins Fall, bloss eine ungewöhnliche Lokalisation der tabischen Veränderungen. Da aber hier die Veränderungen sehr intensive und ausgebreitete sind, ist der Fall nicht als initialer zu bezeichnen. Aber auch die restierenden Fälle zeigen, wie die nachfolgenden Ausführungen zeigen sollen, noch Differenzen untereinander.

Die von Strümpell und Flechsig gemachten Angaben über die zunächst erkrankenden Zonen bei der Tabes sind zu allgemein gehalten, so dass nur ein genauerer Vergleich der Fälle mit den Abbil-

dungen, die die genannten Autoren geben, zu einem Ueberblick verhelfen kann.

Betrachten wir nunmehr nach diesen Gesichtspunkten eine Reihe der in der Litteratur als initiale Tabes bezeichneten Fälle.

Als solche werden vielfach die Fälle von Pierret[233—235] angeführt; in denselben hatte Pierret besonders Gewicht gelegt auf die frühzeitige Affection der sogenannten Rubans (Bandelettes) externs, die nach der Schilderung Pierrets die Gestalt eines schmalen Bandes haben, welches den inneren Rand des Hinterhornes umsäumt und zwei Sorten von Fasern enthält, commissurale und Wurzelfasern. Es soll die Erkrankung im mittleren Anteil der Rubans externs beginnen und sich von hier aus nach innen gegen die Mittellinie und nach aussen gegen das Hinterhorn ausbreiten. Soweit sich aus den dieser Arbeit beigegebenen Zeichnungen entnehmen lässt, handelt es sich bei diesen Rubans externs offenbar um lokal-tabische Degeneration von Wurzelterritorien, die wir, glaube ich, als Territorien ganzer Wurzeln auffassen können. Wenn dieselben in manchen der Abbildungen etwas nach einwärts vom Hinterhorn gerückt sind, so ist dies meines Erachtens durch den Umstand zu erklären, dass das degenerierte Feld nicht mehr den direkt eintretenden Wurzelfasern entspricht, sondern schon auf kurze Strecken aufgestiegen und damit etwas nach einwärts gerückt ist. Einer der Fälle zeigt die Affection der medianen Zone, deren Bedeutung ich schon oben besprochen habe. Andere der von Pierret in diesen Arbeiten beschriebenen Fälle stellen ziemlich weit vorgeschrittene Fälle von Tabes dar, deren Erklärung sich an die oben gegebene Besprechung vollständig anschliesst. Der im Jahre 1873 beschriebene Fall bleibt nach den gegebenen Abbildungen (leichte Degeneration im Lendenmark; Degeneration des ganzen Gollschen Stranges durch das ganze Brustmark und Halsmark) vollständig unverständlich, kann jedenfalls nicht als initiale Tabes gelten.

Von den Westphalschen Fällen wird meist ein in der Berliner klinischen Wochenschrift 1881 beschriebener Fall hiehergerechnet, dessen Abbildungen im Archiv für Psychiatrie, Band XII, reproduziert sind. Dabei ist jedoch zu betonen, dass die Abbildungen nach Präparaten angefertigt sind, die nicht nach allen Anforderungen entsprechenden Methoden hergestellt wurden. Das Lendenmark entspricht, wenigstens nach der Abbildung, keinem uns geläufigen Bilde. Im 12. Dorsalis finden wir eine Figur, die einer Abbildung Flechsigs (vom 2. Lumbalis) entspricht und die wir als vorwiegend aufsteigende Degeneration bezeichnen müssen. (Trotz intensiver Degeneration dieses Feldes fehlt vom oberen Brustmark an angeblich jede Degeneration im Gollschen Strang.) Der 9. und 7. Dorsalis zeigen ein ungewöhnliches Bild: eine mediane degenerierte Zone und eine zweite im Burdachschen Strang, die miteinander zusammenstossen und annähernd die Form eines M ergeben. Diese Degenerationsform entspricht nicht direkt der Flechsigschen Figur der Tabes incipiens vom Dorsalmark, noch weniger der fötalen Gliederung. Nur mit Umänderung liesse sich die von Westphal gezeichnete Degenerationsfigur aus diesen Bildern ableiten. Ob die seitlichen Abschnitte dieses Degenerationsfeldes, die nach Mayer einer Degeneration des Schultzeschen Feldes (s. S. 81) entsprechen könnten, nicht doch aufsteigender Wurzeldegeneration des Brustmarks entsprechen, ist bei dem Umstande, als die zwischenliegenden Anteile des Brustmarkes weder abgebildet, noch beschrieben sind, nicht zu entscheiden.

Entsprechend dem 1. Dorsalis und dem 8. Cervicalis findet sich ein schmaler degenerierter Streifen, an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang, der nach unseren oben gemachten Auseinandersetzungen als aufsteigendes Feld von Dorsal-Wurzeldegenerationen aufgefasst werden könnte. Auch um Degeneration des Schultzeschen Bündels könnte es sich handeln, wogegen freilich der Umstand spricht, dass das degenerierte Feld nach abwärts an Ausbreitung zunimmt, während wir sonst bei der Schultzeschen Degeneration das Gegenteil sehen.

Meines Erachtens ist es unmöglich, diesen Fall nach der einen oder anderen Richtung zu verwerten.

Die in dem gleichen Bande des Archivs für Psychiatrie abgebildeten zwei Fälle von paralytischer Tabes bieten wenig von den gewöhnlichen Bildern Abweichendes.

Von den von Strümpell beschriebenen Fällen kann Fall I sowohl nach der klinischen, als anatomischen Seite als initiale Tabes gelten. Das untere Lendenmark zeigt ein wenig verständliches Degenerationsbild, hingegen finden wir im

oberen Lendenmark Freibleiben der hinteren medialen Wurzelzone bei Degeneration der mittleren Wurzelzone. Das obere Brustmark zeigt leichte Degeneration in Form eines schmalen Streifens längs der ganzen Sagittalausdehnung des hinteren Septums (wohl aufsteigende Degeneration im mittlersten Anteil des Gollschen Stranges) und zwei seitliche Felder, die ich nicht anders denn als Wurzelterritorien auffassen kann, jedoch solche bereits aufsteigenden Charakters (daher sind dieselben schon längs des Hinterhorns ventralwärts gerückt); mit der von Flechsig angegebenen Erkrankung in der mittleren Wurzelzone haben sie wenig Aehnlichkeit. Das mittlere Halsmark lässt Degeneration im Gollschen Strang gänzlich vermissen (trotzdem noch im oberen Brustmark solche bestand!), dagegen finden sich im Burdachschen Strang Degenerationen an der Grenze zwischen Gollschem Strang, die wohl aufsteigender Degeneration von Dorsalwurzeln entsprechen, obwohl auffällig ist, dass dieselben im ventralen Abschnitte in Form eines relativ breiten, horizontal gestellten Streifens miteinander verschmolzen sind, dorsalwärts sich ungemein verschmächtigen. Flechsigs Bildern, speziell der Degeneration in der mittleren Wurzelzone, sind dieselben nicht im mindesten ähnlich.

Der Fall von Martius, der auch vielfach hier aufgeführt wird, hat schon eine kurze Besprechung erfahren. Soweit eine Beurteilung desselben möglich ist, ist derselbe aus einer Anordnung der Degenerationsfelder nach Wurzelterritorien erklärlich.

Ein Fall von Pick[229], der ebenfalls hierher gerechnet werden könnte und der zugleich ein schönes Beispiel einer asymmetrischen Verteilung der Hinterstrangsdegeneration darbietet, zeigt Veränderungen des Lendenmarkes, wie sie sich aus den oben beschriebenen Verhältnissen bei der Flechsigschen Degenerationsfigur — Ergriffensein der mittleren Wurzelzone bei relativem Verschontbleiben der hinteren medialen Wurzelzone — ziemlich leicht ableiten lassen. Das mittlere und obere Dorsalmark, sowie das Halsmark zeigen Veränderungen, wie wir sie oben für die lokal-tabische Degeneration der genannten Partien, sowie deren aufsteigenden Degenerationen im Halsmark ausführlich beschrieben haben.

Unter einer Reihe von von Nonne[206] beschriebenen Fällen finden sich einzelne, die relativ frische Stadien des Prozesses darstellen, z. B. Fall V, VIII. Mit Flechsigs Bildern zeigen dieselben keine oder nur ganz mangelhafte Uebereinstimmung; ein Teil derselben lässt sich auf die uns bereits bekannten Verhältnisse zurückführen. Bei einem anderen hat dies freilich Schwierigkeiten. Auch hier handelt es sich um wenig scharfe Bilder, die von Nonne gegebene Beschreibung ist ausserdem recht kurz, wodurch die Beurteilung der Verhältnisse sehr erschwert ist. Ich muss also diese Fälle dahin gestellt sein lassen. Fall X, der ebenfalls recht merkwürdige Verhältnisse darbietet, ist nur kurz beschrieben; da es sich hier um Hinterstrangsveränderungen bei einem an Sarcomatose der Leber leidenden Individuum handelt, Nonne selbst darauf hinweist, dass es sich möglicherweise um die von Minnich beschriebenen Veränderungen bei Anämie handelt, glaube ich hier von einer Besprechung desselben absehen zu können.

Wir wenden uns nunmehr einem vom Raymond (Rev. de Méd. 1891) beschriebenen Falle zu, der im unteren und mittleren Brustmark eine Degenerationsfigur aufweist, die der von Flechsig gezeichneten in der mittleren Wurzelzone entspricht, während die mediane Degeneration fehlt. Im oberen Brustmark und im Halsmark findet sich eine Degenerationsfigur auf der einen Seite (die andere zeigt nur schwache Veränderungen), die sich an die von Flechsig für das Halsmark gegebene Figur anschliesst, jedoch ausgedehnter ist und in der Beziehung an die für die cervicale Tabes von mir gegebenen Abbildungen erinnert, sich jedoch auch von diesen dadurch unterscheidet, dass sie nirgends bis an das Hinterhorn heranreicht. Ein medianer Degenerationsbezirk fehlt überall, es soll auch das Lendenmark intakt gewesen sein (trotz Fehlens der Patellarreflexe).

Eine Erklärung dieses Falles zu geben, bin ich nicht imstande; möglicherweise handelt es sich auch hier um nicht vollständig entsprechende Abbildungen.

Zwei Fälle von Tabes incipiens, die Pfeifer[228] beschrieben hat, sind wegen des Mangels an Abbildungen kaum verwertbar; der erste Fall bietet nach der Beschreibung nichts, was ihn besonders auszeichnen würde; der zweite erscheint nach der Beschreibung allein unverständlich.

Der von Borgherini[31] beschriebene Fall zeigt zum grossen Teil bekannte Bilder, z. B. was das Sacralmark, das Lendenmark, einen Teil des Dorsalmarkes und des Cervicalmarkes betrifft.

Auch die anderen Bilder lassen sich trotz ihrer Aehnlichkeit mit Flechsigs Figuren zum grossen Teil aus einer segmentweise fortschreitenden Degeneration erklären.

Borgherini findet zwei Maxima der Degeneration, entsprechend dem 2. Lumbalis und dem 5. Cervicalis, die sich nach auf- und abwärts diffundieren. Dadurch entstehen nach ihm die verschiedenen Degenerationsbilder, die er direkt als Stütze der Flechsigschen Anschauung betrachtet; gleichwohl muss Borgherini zugeben, dass für das Dorsalmark nicht überall eine Uebereinstimmung mit Flechsigs Figuren sich herstellen lässt, was er auf gewisse individuelle Varianten in der Ausbildung der Hinterstrangssysteme zurückführt.

Ich glaube, dass Borgherinis Annahmen bezüglich des Sitzes der Hauptveränderungen und seine daraus gefolgerten Schlüsse auf einer irrtümlichen Auffassung der Bilder beruhen. In den genannten zwei Höhen finden sich wohl räumlich die ausgedehntesten Degenerationen, aber hier handelt es sich offenbar zum grossen Teile schon um aufsteigende Degeneration. Suchen wir aber über den Sitz der lokal-tabischen Degenerationen Aufschluss zu gewinnen, so ist es nach Borgherinis Abbildungen ganz unzweifelhaft, dass sich solche vornehmlich im Gebiete des Sacralmarkes und unteren Lendenmarkes finden, weiters im oberen Brustmark und wahrscheinlich auch im unteren Cervikalmark; damit stimmt es überein, dass Borgherini von den extramedullären Wurzelanteilen angiebt, dass dieselben im Sacralmark und unterem Lendenmark, dann erst wieder im oberen Dorsalmark und untersten Cervikalmark, deutlich degeneriert sind, während in den zwischenliegenden Partien diese Veränderungen weniger ausgesprochen sind. Betrachten wir, soweit ein Vergleich da möglich ist, die entsprechenden Rückenmarksabschnitte, so sehen wir gerade hier deutliche lokal-tabische Degeneration. So finden wir in dem Verhalten des Hinterstranges und dem der extramedullären Wurzelanteile eine Uebereinstimmung, während Borgherini von seiner Annahmen aus eine Differenz zwischen dem Maximum der Hinterstrangsdegeneration und der der extramedullären Wurzeln finden musste.

Ich erwähne endlich einen in letzter Zeit von Weil[330] als initiale Tabes beschriebenen Fall, von dem der Autor selbst angiebt, dass er in vielen Punkten von den typischen Fällen abweicht. Weil macht auch darauf aufmerksam, dass die Fälle von sogenannter initialer Tabes untereinander vielfach Differenzen aufweisen, ein Punkt, auf den ich schon zu Beginn dieser Auseinandersetzungen eingegangen bin.

In der That ist zuzugeben, dass Weils Fall in vielen Punkten von dem, was wir sonst bei der Tabes finden, abweicht und nebst Bildern, die wir ohne weiters verstehen, z. B. aus dem oberen Dorsalmark und dem Halsmark, andere aufweist, die einer Erklärung — wenigstens nach den Abbildungen — kaum zugänglich sind: solches gilt z. B. von manchen aus dem Dorsalmark gegebenen Bildern.

Es ist Weil zuzustimmen, dass sich sein Fall aus keiner der geläufigen Anschauungen über die Verbreitungsweise der tabischen Hinterstrangserkrankung ableiten lässt. Vielleicht werden uns diese Fälle später einmal eher zugänglich werden.

Ueberblicken wir nochmals die jetzt erwähnten Fälle von initialer Tabes, so ergiebt sich wohl ohne weiters, dass dieselben untereinander recht grosse Differenzen zeigen; ein Teil derselben, bei anderen wiederum einzelne Befunde lassen sich nicht leicht oder gar nicht in unsere Schemata von der tabischen Hinterstrangsdegeneration einreihen. Zum Teil mögen gewisse Differenzen — und dies dürfte insbesondere für die in der älteren Literattur beschriebenen Fälle gelten — auf mangelhafte Untersuchungsmethoden zurückzuführen sein; bei anderen liegen uns noch unbekannte, besondere Verhältnisse vor.

Soweit es sich aber um typische, untereinander übereinstimmende Befunde handelt, fügen sie sich vollkommen in die von uns oben ausführlich beschriebenen Formen der tabischen Degenerationsfiguren ein; für sie gilt also das oben Gesagte, zumal wir ja überall auf die frühen Stadien des Prozesses eingegangen sind. Einen direkten zwingenden Hinweis für die Richtigkeit der einen oder anderen Anschauung — systematische oder segmentweise Erkrankung der Hinterstränge bei der Tabes — ergeben sie nicht.

## Die Sensibilitätsstörungen bei der Tabes dorsalis.

Noch von anderer Seite her könnte versucht werden, für die systematische Natur der Tabes im Sinne von Strümpell-Flechsig Beweismateriale herbeizuführen, nämlich von der klinischen Seite her, ausgehend von dem Verhalten der Sensibilität bei der Tabes. Dies kann weniger von der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen gelten. Denn wie durch die oben erwähnte Arbeit von Lähr[141] gezeigt wurde, entsprechen die Sensibilitätsstörungen am Rumpfe dem Ausbreitungsgebiete spinaler Wurzeln; aber auch an den Extremitäten finden wir nach Lähr meist Sensibilitätsstörungen, die sich mit den Verteilungsgebieten spinaler Wurzeln decken. Hingegen sehen wir, dass die einzelnen sensiblen Qualitäten, resp. die durch die centripetal leitenden Fasern vermittelten Funktionen bei weniger weit vorgeschrittenen Fällen von Tabes in sehr verschiedener Weise gelitten haben können. Wenn wir auch die Fälle, wo Sensibilitätsstörungen gänzlich fehlen, insbesondere seit den Untersuchungen Goldscheiders für recht selten, vielleicht sogar als zweifelhaft bezeichnen müssen, ist dennoch zuzugeben, dass im einzelnen Falle recht beträchtliche Differenzen bestehen können, dass z. B. bei ausgesprochener Ataxie und Störungen des Muskelsinnes eigentliche Anästhesien fehlen können. Es ist weiters bekannt, dass in der Mehrzahl der Fälle die Lokalisation der Empfindungen, der Schmerzsinn früher gestört sind als die taktile Sensibilität. Auf die einzelnen Details der tabischen Sensibilitätsstörungen, die Gegenstand sehr intensiven Studiums gewesen sind, will ich selbstverständlich hier nicht eingehen.

Dieses Verhalten, könnte man glauben, liesse sich nicht recht in Einklang bringen mit der Annahme einer nach Wurzelterritorien fortschreitenden Erkrankung des Hinterstranges, wobei die gesammte Fasermasse der einzelnen Wurzeln in gleicher Weise, wenn auch zunächst nur in mässigem Grade, erkrankt. In letzterem Falle wäre eher zu erwarten, dass die einzelnen sensiblen Qualitäten stets in gleichem Masse gestört werden.

Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, eine eingehende Erklärung des tabischen Symptomenkomplexes zu geben. Eine solche Erklärung stösst, wie allgemein anerkannt wird, heute noch auf grosse, zum Teil unüberwindliche Schwierigkeiten.

Ich will mich daher im folgenden mit einigen Andeutungen begnügen, die zeigen sollen, dass uns die klinischen Symptome keine Hinweise geben für die Annahme der einen oder anderen Anschauung über die Ausbreitungsweise des tabischen Hinterstrangsprozesses. Von einer Erörterung der gerade über diesen Punkt reichen Litteratur will ich zum grossen Teile absehen.[1])

Was zunächst die Strümpell-Flechsigsche Anschauung betrifft, so liegt es nahe, anzunehmen, dass die einzelnen Hinterstrangssysteme funktionell verschiedenwertigen, centripetalen Fasern entsprechen;

1) Ausführliche Darstellungen finden sich in den verschiedenen Arbeiten von Leyden, dann bei Erb, Meyer, Marie, Raymond u. a.

da nun nicht alle auf dem Querschnitt enthaltenen Systeme gleichzeitig erkranken, sondern deren Erkrankung nacheinander erfolgen soll, könnte es erklärlich erscheinen, dass auch die einzelnen Sensibilitätsqualitäten nicht zu gleicher Zeit gestört werden, sondern gewisse Leistungen zunächst geschädigt werden, andere erst später.

So plausibel eine solche Annahme von vornherein erscheint, so lässt sie sich thatsächlich nicht beweisen, ja sie erscheint nicht einmal wahrscheinlich. Flechsig selbst hatte zugegeben, dass es nicht leicht wäre, die Bedeutung der fötalen Zonen in funktioneller Richtung festzustellen. Bezüglich der Tabes findet sich weiters der Ausspruch, dass die übereinstimmende Funktion weder für die im Anfange, noch für die in den Endstadien ergriffenen Fasern erwiesen sei; für das Zustandekommen der Ataxie bedarf es nach Flechsig vielleicht der Erkrankung mehrerer Zonen.

Es ist leicht ersichtlich, dass jede einzelne der Flechsigschen Zonen Fasern verschiedener funktioneller Bedeutung enthalten muss, abgesehen davon, dass sie auch Fasern verschiedener Eintrittshöhe aufnimmt. Es finden sich in jeder Flechsigschen Zone Fasern, die im Hinterstrang verbleiben, lange Bahnen, die bis an die Hinterstrangskerne aufsteigen, andererseits solche, die in die graue Substanz eingehen, sich hier nach verschiedenen Endpunkten begeben und offenbar auch verschiedenen Leistungen dienen. Man müsste, um das Verhalten der Sensibilität bei der Tabes zu erklären, annehmen, dass die den einzelnen Funktionen dienenden Fasern gesondert gelagert sind, und dies auch für die aus verschiedenen Rückenmarkshöhen stammenden Fasern, weiters, dass auch die Erkrankung dieser einzelnen Abschnitte in verschiedener Weise erfolgt. Es käme dies auf eine weitere systematische Gliederung der einzelnen Flechsigschen Zonen in anatomischer und funktioneller Beziehung hinaus, wofür uns jeder Hinweis fehlt.

Der gewichtigste Einwand aber liegt wohl darin, dass selbst dann, wenn in umschriebenen Rückenmarkspartien nahezu der ganze Hinterstrang und das Hinterhorn schwer erkrankt sind, doch die einzelnen Sensibilitätsqualitäten, resp. die durch die centripetalleitenden Fasern ausgelösten Funktionen doch nicht in gleicher Weise gelitten haben müssen, vielmehr trotzdem noch beträchtliche Differenzen zeigen können. Wir sehen ja oft genug bei der Tabes, dass selbst dann, wenn in umschriebenen Abschnitten des Lendenmarks beträchtliche Degenerationen Platz gegriffen haben, also nicht mehr initiale Veränderungen vorliegen, trotz ausgesprochener Ataxie, Störung des Muskelsinnes, des Schmerzgefühles u. s. w. doch die taktile Sensibilität noch relativ wenig gestört ist. Dies zeigt wohl zur Evidenz, dass eine Erklärung der besprochenen klinischen Eigentümlichkeiten aus der systematischen Natur der Tabes im Sinne von Strümpell-Flechsig nicht ohne weiters abzuleiten ist.

Lässt sich das Verhalten der Sensibilität mit der Annahme eines segmentären, nach Wurzelterritorien fortschreitenden Prozesses im Hinterstrang in Einklang bringen?

Wie allgemein anerkannt, gehören zu den frühesten Symptomen bei den gewöhnlichen Fällen von Tabes das Fehlen der Patellarreflexe, lancinierende Schmerzen, das Rombergsche Phänomen, Ataxie der unteren Extremitäten und Störungen des Muskelsinnes. Das Auftreten dieser Symptome ist mit unserer Annahme in Einklang zu bringen. Zum Ver-

ständnis dessen ist es notwendig, dass wir uns kurz mit der Lokalisation diser Funktionen, resp. den Bahnen, die ihrem Zustandekommen dienen, beschäftigen. Westphal hatte durch seine Untersuchungen festgestellt, dass überall da, wo das Kniephänomen fehlt, im Uebergang des unteren Brustmarkes zum Lendenmark eine Zone der Hinterstränge erkrankt sein muss, die begrenzt wird durch eine Linie, welche man sich dem hinteren Septum parallel durch den Punkt gezogen denkt, in welchem die das Hinterhorn bekleidende Substantia gelatinosa nach innen zu einen Knick bildet; nach hinten bildet die Peripherie des Rückenmarks die Grenze, nach aussen die innere Seite der das Hinterhorn bekleidenden Substantia gelatinosa und der Eintritt der hinteren Wurzeln in die Spitze des Hinterhorns. Die folgenden Autoren, unter denen Claus[45], Tuczek[317], Piek[229], Nonne[207], Kraus[138], Minor[191] u. a. genannt seien, bestätigten die Angaben Westphals über die Bedeutung dieser „Wurzeleintrittszone" für den Patellarreflex, nur wird heute der Patellarreflex meist etwas tiefer, in die Gegend des 2. Lumbalis lokalisiert (siehe Edingers[68] Tabelle).

Wie ich schon in meiner ersten Arbeit betont habe (siehe auch Mayer), bedeutet diese Stelle das Territorium der in den betreffenden Rückenmarksabschnitt eintretenden hinteren Wurzel nebst aufsteigenden Wurzelfasern etwas tieferer Partien.

Für das Zustandekommen des Patellarreflexes ist es notwendig, dass die durch die hinteren Wurzeln geleiteten Impulse nach dem Vorderhorn geleitet werden, was durch die Reflexcollateralen vermittelt wird. Diese ziehen an der von Westphal nominierten Stelle aus dem Hinterstrange nach dem Vorderhorn. Da nun bei der Tabes in den gewöhnlichen Fällen die Gegend des Lendenmarkes lokal-tabische Degeneration zeigt, da mithin auch die Reflexcollateralen des oberen Lendenmarkes zu Grunde gehen, erklärt sich ohne weiters das Fehlen des Patellarreflexes bei derselben. Die gegenteiligen Fälle, z. B. cervikale Tabes u. s. w. erscheinen mit wenigen Ausnahmen erklärlich. Reicht dann die lokal tabische Degeneration auch noch tiefer, bis gegen das Sacralmark, dann geht auch der Achilles-Sehnenreflex verloren.

Was nun das Zustandekommen der Ataxie bei der Tabes betrifft, so hat sich bekanntlich darüber ein langwährender Streit entsponnen, in dem Leyden, Cyon, Friedreich, Erb u. a. als die Vertreter verschiedener Ansichten genannt seien, die meist mit gewissen Schlagworten als sensorische, reflektorische, centrifugale u. s. w. gekennzeichnet werden; Leyden und Goldscheider[156] vertreten in ihrer letzten Darstellung den Standpunkt, dass bei der spinalen Ataxie ohne Ausnahme eine Herabsetzung der Sensibilität, mindestens der Empfindlichkeit für Bewegungen besteht. Dass die Leydensche Ansicht, die die Ataxie aus dem Ausfall sensibler Impulse erklärt, der Wahrheit näher als diese anderen kommt, dürfte heute ziemlich allgemein anerkannt sein, nur werden wir dieselbe dahin erweitern müssen, dass zur richtigen Ausführung der Bewegungen nicht bloss sensible Empfindungen, Hautsensibilität, Sensibilität der tiefen Teile notwendig sind, sondern dass die richtige Koordination der Bewegungen auch noch durch unbewusst vor sich gehende, centripetale Einwirkungen mehr reflektorischer Natur beeinflusst wird.

Ich berufe mich da insbesondere auf die Ausführungen Exners[81] über Sensomobilität. Exner macht auf die Wichtigkeit der Sehnenreflexe aufmerksam, weist aber zugleich darauf hin, dass letztere bloss eine Form der unbewussten Regulierungen unserer Bewegungen durch die subcortikale (sc. spinale) Verarbeitung von centripetalen Impulsen darstellen. Es ist weiters bekannt, dass auch noch andere Sinneseindrücke, vor allem die optischen, für die richtige Ausführung der Bewegungen von Wichtigkeit sind. Fällt eine der genannten Funktionen aus, dann wird die Sicherheit, die richtige Koordination der Bewegungen not leiden, es entsteht Ataxie und zwar eine durch den Mangel von centripetal-leitenden Impulsen bedingte (Herings[112] centripetale Ataxie). Und so würden wir es begreiflich finden, dass selbst bei relativ intakter Sensibilität (bewusste, zur Hirnrinde geleitete centripetale Eindrücke) eine Ataxie sich merklich machen kann, bedingt durch den Ausfall der unbewussten, reflektorisch erfolgenden Regulierung der Bewegungen.

Gehen wir nun zur Ataxie der Tabes über, so wird in jenen Fällen, wo auf ausgedehnte Strecken hin alle hinteren Wurzelfasern zu Grunde gegangen sind und alle centripetalen Leistungen gestört sind, das Bestehen von Ataxie sich ohne weiters erklären lassen. Dies ist aber relativ selten der Fall, vielmehr finden wir gewöhnlich in den Anfangsstadien Ataxie der unteren Extremitäten, speziell bei Bewegungen in den Fuss- und Kniegelenken, bei nur sehr geringfügigen Sensibilitätsstörungen, welch letztere insbesondere die Leistungen des Muskelsinnes betreffen.

Wie können wir uns hier das Zustandekommen der Ataxie aus einer segmentären Ausbreitung der tabischen Degeneration erklären? Setzen wir den Fall, dass eine Reihe von Wurzeln betroffen ist — in der Regel sind es lumbale — dann bedingt dies ein Zugrundegehen der im Hinterstrang aufsteigenden Wurzelfasern, einen Ausfall der Fasern der grauen Substanz, unter denen vor allen auf den Ausfall der Reflex-Collateralen hingewiesen sei, die in die graue Substanz abzweigen. Auf den Ausfall der letzteren werden wir die Störung in der unbewussten, reflektorisch vor sich gehenden Regulierung der Bewegungen im Sinne Exners zurückführen können. Ihr Ausfall wird Ataxie bedingen müssen. In ähnlicher Weise haben Strümpell[312], Mader[163], Leube[148] eine Erklärung der Ataxie bei der Tabes gegeben. Bei der Degeneration einer einzigen Wurzel wird natürlich dieser Ausfall bis zu einem gewissen Grade kompensiert werden können, da ja jede einzelne Wurzelfaser auf längere Strecken ihres Verlaufes solche Collateralen abgiebt, respektive jede motorische Rückenmarkspartie aus verschiedenen Wurzeln Collateralen erhält. Sind aber mehrere Wurzeln degeneriert — und dies sehen wir ja bei der Tabes — dann wird Ataxie die Folge sein. Hingegen kann die von Charcot und Pierret vertretene Ansicht, dass es gerade die Affektion der Bandelettes extern. sei, die die Ataxie verursacht, nicht gelten, oder höchstens insofern, als nur bei der Affektion der genannten Partien in grösserer Ausdehnung, also bei ausgedehnter lokal-tabischer Degeneration, Ataxie der betreffenden Gliedmassen nach dem oben Auseinandergesetzten zu erwarten ist.

Sind in Folge ausgedehnter Hinterstrangsdegenerationen die reflektorischen Erregungen gänzlich ausgefallen, wozu dann auch noch der Aus-

fall anderer sensibler Leistungen kommt, fehlt mit einem Worte ein grosser Teil der centripetal geleiteten Impulse, dann leidet die Motilität an sich, nicht nur die Koordination allein. Ich verweise da wiederum auf Exners Sensomobilität, auf Experimente Herings (Störungen der Beweglichkeit nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln u. s. w.).

Darauf würde ich auch die schwereren Störungen der Motilität, die wir in den Endstadien der Tabes sehen, wo die Kranken bettlägerig sind, eine der Lähmung nahekommende Herabsetzung der Motilität überhaupt aufweisen, zurückführen. (Dabei ist selbstverständlich von wirklicher Lähmung infolge Affektion der motorischen Bahn abgesehen.)

Eine solche Degeneration bewirkt aber auch zugleich einen Ausfall der im Hinterstrang aufsteigenden Fasern, die sich bis in die Kerne der Medulla oblongata verfolgen lassen und von hier aus durch die Schleifen-Kreuzung nach der anderen Seite übergehen und in das Grosshirn aufsteigen.

Im Hinterstrang können wir, wie ich glaube, mit Sicherheit die Fasern suchen, die der bewussten Leistung des Muskelsinnes im weiteren Sinne dienen (Wagner[328], Bechterew[18], Obersteiner[209], Kölliker[136]), wobei wahrscheinlich ein Teil der im Hinterstrang aufsteigenden Bahn nicht bis in die Grosshirnrinde gelangt, sondern zum Teil in subcortikalen Bahnen abzweigt, das heisst, nicht alle im Hinterstrang aufsteigenden Bahnen dienen bewussten Empfindungen, sondern ein Teil der in ihnen geleiteten Erregungen wird subcortikal, wahrscheinlich auch im Kleinhirn verarbeitet.

Während wir aber bei frischen Fällen von Tabes im Lendenmark und selbst im Brustmark noch ausgeprägte Degenerationen sehen können, finden wir, dass dieselben im weiteren Aufstiege immer geringer werden. Es wird also durch diese Veränderungen schon ein beträchtlicher Teil der im Rückenmark reflektorisch verarbeiteten Impulse gestört, während nur wenige von den nach dem Gehirne aufsteigenden, der bewussten Empfindung dienenden Fasern in ihrer Leistung lädiert werden, und so wird es sich erklären, dass wir selbst bei beträchtlicher Ataxie noch relativ geringfügige Störungen des Muskelsinnes finden können. Selbstverständlich erleidet die Ataxie durch den Ausfall dieser Funktion in späteren Stadien eine weitere Steigerung.

Für die eigentümliche Verteilung der genannten Störungen bei der Tabes haben wir dann noch in Betracht zu ziehen, dass es in der Mehrzahl der Fälle lumbale Wurzeln sind, deren Affektion zuerst auftritt, mithin an den unteren Extremitäten, speziell an deren peripherischen Abschnitte, zunächst Störungen auftreten.

Ich möchte da speziell noch auf einen Punkt hinweisen. Anatomisch haben wir gefunden, dass mit zu den allerersten Merkmalen der lumbalen Tabes eine Degeneration der Fasern der Clarkeschen Säulen gehört, das heisst, jene Collateralen, resp. hinteren Wurzelfasern, die in die Clarkeschen Säulen eingehen, degenerieren sehr frühzeitig. Wir haben uns dies Verhalten aus der anatomischen Zusammengehörigkeit der zuerst bei der Tabes erkrankenden Wurzelterritorien mit den Clarkeschen Säulen abgeleitet.

Ich glaube, der Ausfall dieser Fasern macht sich auch sehr frühzeitig im Symptomenbilde der Tabes bemerklich.

Es kann heute als unzweifelhaft gelten, dass für die motorischen Leistungen, speziell der unteren Extremitäten, auch das Kleinhirn

einen bestimmenden Einfluss hat, insbesondere dürfte dies für die statischen Funktionen gelten. Das Kleinhirn empfängt für diese Leistung seine Impulse von verschiedenen Seiten her, sicherlich aber auch aus dem Rückenmark. Hier dürfte den durch die Kleinhirnseitenstrangbahn geleiteten centripetalen Erregungen eine grosse Rolle zukommen. Letztere selbst aber werden zum grossen Teil durch die aus den hinteren Wurzeln stammenden Anteile, die in die Clarkeschen Säulen eingehen, beeinflusst. Mit dieser Annahme über die Bedeutung der Clarkeschen Säulen scheint mir auch ihre Ausbreitungsweise im Rückenmark zu stimmen, nämlich in jenen Partien, die mit den unteren Extremitäten in direkter Beziehung stehen, nachdem wir ja darauf hingewiesen haben, dass der fragliche Einfluss des Kleinhirns auf die Motilität gerade für die Bewegungen der unteren Extremitäten von besonderer Wichtigkeit ist.

Sehen wir nun bei der Tabes sehr frühzeitig einen Ausfall dieser Fasern eintreten, so erhellt ohne weiters, dass damit der Einfluss des Kleinhirns auf die statischen Funktionen, auf die Locomotion u. s. w. beeinträchtigt wird. Unter den Symptomen der Tabes scheinen mir nun das Rombergsche Phänomen, die groben Gangstörungen auf den gestörten Kleinhirneinfluss zurückzuführen zu sein.

Der Ausfall der bisher in Betracht gezogenen Fasern ist bis zu einem gewissen Grade kompensierbar, wenn durch andere Sinnesorgane die Bewegungen geregelt werden. Fallen diese Regulirungen weg, z. B. die optischen Eindrücke durch Augenschluss, dann wird die Ataxie natürlich noch evidenter zu Tag treten. Selbstverständlich werden auch Anästhesien im engeren Sinne, z. B. solche der Fusssohlen, der Fussgelenke u. s. w., zu einer Steigerung dieses Phänomens in beträchtlichem Grade beitragen.

Als Ergänzung zu diesen Ausführungen über das Zustandekommen der Ataxie bei der Tabes dorsalis sei des Verhaltens der sensiblen Funktionen bei der Friedreichschen Tabes gedacht. Auch bei dieser finden wir Ataxie, die sich von der der gewöhnlichen Tabes nach der allgemeinen Angabe dadurch unterscheidet, dass sie nebst der spinalen Form der Ataxie ein cerebellares Element aufweist; nicht selten scheinen auch Störungen des Muskelsinnes vorhanden zu sein. In anatomischer Hinsicht sei daran erinnert, dass wir bei der Friedreichschen Tabes eine sehr intensive Hinterstrangsdegeneration mit Ausfall der Reflexcollateralen vorfinden; wir finden weiters Degeneration der Clarkeschen Säulen, hier aber auch der Zellen derselben, sowie Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn. Aus dieser weitgehenden Beteiligung der Kleinhirnbahn des Rückenmarks (wahrscheinlich von cerebellopetalen und cerebellofugalen Fasern) würde ich den cerebellaren Charakter der Ataxie ableiten. Andererseits wird meist angegeben, dass die eigentlichen hinteren Wurzeln, weiters die Lissauersche Randzone, die in die Substantia gelatinosa eingehenden Fasern der hinteren Wurzeln nur wenig leiden. Wie später auseinandergesetzt werden soll, haben wir gerade in diesen die Bahnen für die Hautsensibilität zu suchen; daher würde sich das Freibleiben der Hautsensibilität bei der Friedreichschen Tabes erklären lassen.

Nach diesen, freilich nur skizzenhaften Auseinandersetzungen wird man, glaube ich, ohne besondere Schwierigkeiten die bisher be-

sprochenen Symptome der Tabes verstehen können, auch bei der Annahme, dass eine zunächst beschränkte Zahl von Wurzeln ohne weitere Differenzierung der einzelnen Faser-Kategorien erkrankt.

Viel grössere Schwierigkeiten bieten sich einer Erklärung der bei wenig vorgeschrittenen Fällen zu beobachtenden Verteilung der Störungen der Hautsensibilität aus einer summarischen Erkrankung einer beschränkten Zahl von Wurzelterritorien dar.

Ich will mich auch da mit einigen Andeutungen begnügen, die, ohne den Anspruch zu erheben, eine vollgültige Erklärung der tabischen Sensibilitätstörungen zu geben, doch die Möglichkeit einer solchen Erklärung darthun sollen.

Auch hier muss ich von ausführlichen Litteraturnachweisen absehen, will jedoch nicht unterlassen, zu bemerken, dass meine Ausführungen sich in vielen Punkten an das von anderen Autoren Vorgebrachte anschliessen (z. B. sei auf eine Arbeit Manns[164] aus der letzten Zeit verwiesen).

Zunächst sei darauf hingewiesen, dass die eigentliche Hautsensibilität im allgemeinen bei Affektionen der nervösen Elemente weniger notleidet als z. B. die Motilität, dass selbst bei Durchschneidung gemischter Nerven Sensibilitätsstörungen ausbleiben, respektive sehr bald verschwinden können. Es muss also Einrichtungen geben, die den Ausfall der dieser Leistung dienenden Fasern bis zu einem gewissen Grade kompensieren. Auf hiebei in Betracht kommende Möglichkeiten will ich nicht weiter eingehen.

Ich will weiters erwähnen, dass wir bei Affektionen peripherer Nerven, z. B. bei der Polyneuritis, unter Umständen ein der Tabes recht ähnliches Bild bekommen können, ausgesprochene Ataxie bei relativ geringfügigen sonstigen Sensibilitätsstörungen. Anzunehmen, dass hier die für die centripetale Regulierung der Bewegungen in Betracht kommenden Fasern mehr not gelitten haben als die der bewussten Sensibilität dienenden, dafür haben wir keine direkten Hinweise. Anatomisch finden wir ein gleichmässiges Befallensein der einzelnen sensiblen Nerven. Dies weist uns wiederum darauf hin, dass die bewusste Hautempfindung an Bahnen geknüpft sein muss, deren eigentümlichen Verbindungen einen Ausfall selbst einer beträchtlichen Zahl von Fasern wett machen können.

Gehen wir nun im speziellen auf die bei relativ wenig vorgeschrittenen Fällen von Tabes zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen ein, so ist es bekannt, dass für gewöhnlich zunächst die Schmerzempfindung notleidet, weiters die Lokalisation der Empfindungen, dass Verlangsamung der Leitung eintritt u. s. w., während die taktile Sensibilität an sich noch ungestört oder relativ nur wenig gestört sein kann. Zu den frühesten Symptomen gehören auch die lancinierenden Schmerzen.

Die der Leitung der taktilen Sensibilität dienenden Fasern haben wir[1]) wahrscheinlich in jenen Fasern der hinteren Wurzeln, respektive deren Collateralen zu suchen, die in die graue Substanz eingehen. Hier erfahren sie eine Unterbrechung, das heisst, sie lösen sich in ihre Endbäumchen auf; es schliesst sich daran ein zweites Neuron an, dessen Axencylinderfortsatz nach der anderen Seite des Rückenmarkes

1) Ich verweise da auf die Angaben von Edinger[66],[17], Kölliker, Münzer und Wiener[198] u. a.

und hier im Vorderseitenstrange nach aufwärts ziehen soll, ohne dass wir freilich vorläufig sichere Beweise hiefür haben. Zwischen diese beiden sensiblen Neurone dürften sich stellenweise noch Schalt-Neurone einlagern, deren anatomische Repräsentation vielleicht durch die Golgischen Zellen II. Typus dargestellt wird; es wären dies Zellen, die dazu bestimmt sind, eine Uebertragung der von einer Faser geleiteten Impulse auf mehrere Neurone zu ermöglichen.

Bei der Tabes werden wir die zu den frühesten Symptomen gehörenden sensiblen Reizerscheinungen, vor allem die lancinierenden Schmerzen, wohl auch die Parästhesien auf die später noch zu besprechende Affektion der hinteren Wurzeln selbst zurückzuführen haben. Für die Berechtigung einer solchen Annahme spricht die durch experimentelle Untersuchungen festgestellte Thatsache, dass die centralen Abschnitte der sensiblen Bahn bei ihrer Reizung keinen Schmerz erzeugen (oder mindestens nur unter besonderen Verhältnissen), während Läsionen der peripheren Abschnitte, vor allem der hinteren Wurzeln, sehr lebhafte Schmerzäusserungen hervorrufen. Die eigentümliche Gruppierung der sensiblen Reizungserscheinungen bei der Tabes sehen wir in gleicher Weise auch bei Affektion der hinteren Wurzeln auftreten. Den Umstand, dass in späteren Stadien der Tabes lancinierende Schmerzen fehlen können, mindestens in den zuerst befallenen Gegenden, können wir dahin interpretieren, dass die erst erkrankten Wurzeln nunmehr ihrer Nervenfasern gänzlich verlustig geworden sind, mithin auch keine Leitungsbahnen für Schmerzempfindung enthalten.

Halten wir an der Annahme fest, dass bei der initialen Tabes zunächst einige wenige Wurzelterritorien gleichmässig, aber relativ schwach erkranken, so haben wir für die Erklärung des Freibleibens der Hautsensibilität auf die uns neuerdings zur Kenntnis gelangten Verhältnisse über die sensiblen Innervationsbezirke der hinteren Wurzeln zu rekurrieren. Wir haben kennen gelernt (siehe z. B. die Ausführungen bei Bruns[38]), dass eine Hautpartie nicht von einer einzelnen Wurzel mit sensiblen Fasern versorgt wird, sondern dass sich in die Innervation derselben mehrere (bis zu drei Wurzeln) teilen.

Es kommen da offenbar mehrfache anatomische Vorrichtungen in der Peripherie (Anastomosen, Plexus-Bildung und ähnliches) in Betracht, wozu dann noch die centralen Verbindungen, die auch hier noch ein Uebertragen eines Reizes auf andere Partien ermöglichen, hinzukommen. Insolange von jenen Wurzeln, die sich an der Innervation einer Hautpartie beteiligen, noch die eine oder andere eine halbwegs grössere Zahl von gesunden Fasern enthalten, wird bei den vielfachen kompensatorischen Vorrichtungen für die Hautsensibilität eine grobe Störung der Hautsensibilität nicht zu Tage treten. Dazu ist es notwendig, dass mehrere Wurzeln, und zwar recht intensiv, degenerieren.

Was nun die einzelnen sensiblen Qualitäten betrifft, möchte ich mich bezüglich des Schmerzsinnes den Ausführungen Goldscheiders[101], denen auch Grützner[107], Mann[164] u. a. beipflichten, anschliessen, dass es keine spezifischen eigenen Schmerznerven giebt, mithin auch keine besonderen centralen Bahnen für die Leitung der Schmerzempfindung existieren. Nach Goldscheiders Ansicht entsteht die Schmerzempfindung durch Summation von Reizen, worauf ja bekannte physiologische Experimente hinweisen; es sollen besonders intensive oder sehr häufig wiederholte Reize die Nervenzellen, an denen

die Hinterwurzelfasern sieh aufsplittern und die den Beginn eines zweiten Neurons in der sensiblen Leitung darstellen, gleiehsam laden, so dass dadureh die Sehmerzempfindung ausgelöst wird. Bleiben wir bei unserer Voraussetzung, dass von den einen bestimmten Hautbezirk versorgenden Hinterwurzelfasern ein Teil zu Grunde gegangen ist, ein anderer Teil aber noeh erhalten ist, so werden wir es begreiflieh finden, dass bei den vielfaehen Anastomosen, die existieren, eine Empfindung überhaupt noeh ausgelöst wird, dass aber unter Umständen selbst intensive Reize dureh den Verlust von Energie, den die Leitung auf Umwegen, auf weniger zugängliehen Bahnen erleidet, die Summationswirkung in den Nervenzellen der grauen Substanz, die wir sonst als Sehmerzempfindung pereipieren, nieht mehr auslösen können. So erklärt es sieh vielleieht, dass gerade die Sehmerzempfindung für gewöhnlich bei der Tabes früher Störungen aufweist als die eigentliehe taktile Sensibilität.

In ähnlieher Weise werden wir uns aueh die Störung in der Lokalisation der Tastempfindung zureeht legen können. Die centripetal geleiteten Impulse werden unter ungünstigen Bedingungen, auf Umwegen, auf weniger eingesehliffenen Bahnen eentralwärts geleitet werden müssen, dadurch wird ihre Lokalisation eine mangelhafte sein.

Die Reflexeollateralen, die aufsteigenden Stammfasern u. s. w. stellen direkte Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern dar, ihr Ausfall kann nieht auf Nebenbahnen compensiert werden; daher erklärt es sieh vielleieht, dass Ataxie bei der Tabes früher auftritt als Störungen der Hautsensibilität.

Andrerseits wird auch in Betraeht zu ziehen sein, dass Störungen der Hautsensibilität bei der Tabes, unabhängig vom Rückenmarksprozess, dureh Affektion der peripheren Hautnerven bedingt sein können, wie wir seit den Untersuehungen von Dejerine wissen.

Die eben gemachten Auseinandersetzungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes und deren Zusammenhang mit dem anatomiseheu Prozesse derselben sind, wie ieh gerne zugeben will, recht lüekenhaft und darum einer Kritik leieht zugänglieh. Ieh wollte dureh dieselben bloss zeigen, dass die klinisehen Erseheinungen der Tabes uns nieht zwingen, uns der einen oder der anderen Ansicht über die Ausbreitungsweise des tabischen Hinterstrangsprozesses anzusehliessen, dass vielmehr in beiden Fällen eine Erklärung bis zu einem gewissen Grade möglieh erseheint, die aber eine rein hypothetische bleiben muss.

## Histologische Veränderungen des Hinterstranges.

Unsere bisherigen Auseinandersetzungen sind von der Voraussetzung ausgegangen, dass die dureh die Tabes gesetzten Hinterstrangsveränderungen einer primären Erkrankung der nervösen Elemente ihren Ursprung verdanken, dass wir uns daher bei der Beurteilung der Bedeutung der einzelnen Degenerationsfiguren bloss an die nervösen Elemente, deren normale und pathologisehe Gruppierung zu halten haben. Diese Ansieht, die zuerst von Leyden 1863 mit Entsehiedenheit ausgesprochen wurde und die er in allen seinen folgenden Arbeiten vertreten hat, hat heute wohl allgemein Geltung erlangt. Ihr standen früher andersartige Anschauungen gegenüber.

Friedreich, Frommann, Cyon u. a. hatten, wie Leyden angiebt, das Primäre in einer entzündlichen Wucherung des Zwischengewebes gesucht, die secundär zum Untergang der nervösen Elemente führt. Charcot[44] verlegte den Prozess zwar in das Nervenparenchym, sprach aber hier von entzündlichen Vorgängen. Rindfleisch[258] lässt es dahin gestellt, ob es sich um einen primären parenchymatösen oder um einen von der Zwischensubstanz ausgehenden Prozess handelt. Die Mehrzahl der folgenden Autoren spricht sich freilich für einen parenchymatös-degenerativen Prozess im Sinne von Leyden aus; unter ihnen seien genannt Strümpell, Rosenstein[261], Althaus[7], Adamkiewicz[2,3], Dejerine[56], Minor[193], Marinesco[177] u. a. Hingegen hatte Weiss[331] als das Primäre eine Verdickung des normal vorhandenen Netzwerkes des Bindegewebes angenommen, das dann fibrillär zerfalle, worauf es zur Degeneration der Nervenfasern komme.

Betrachtet man histologische Bilder von den gewöhnlichen Fällen von Tabes, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich im Hinterstrang um einen parenchymatösen Degenerations-Prozess handelt. Histologische Veränderungen, die direkt als entzündlich anzusprechen wären, sind in keiner Weise nachzuweisen.

Es ist selbstverständlich, dass die Erscheinungen einer akuten Entzündung des Nervengewebes fehlen; wir haben aber auch keine Hinweise für die Annahme eines chronischen, etwa von der Glia ausgehenden Entzündungsprozesses. Vielmehr entspricht das histologische Bild nahezu vollständig jenem, wie wir es bei Prozessen finden, die sicher ihren Ausgangspunkt von einer parenchymatösen Entartung des nervösen Gewebes nehmen, z. B. bei der sekundären Degeneration. Es ist in der Beziehung bezeichnend, dass an einem Querschnittsbilde keinerlei grösseren histologischen Differenzen sieh finden zwischen Partien, denen die Bedeutung lokal-tabischer Degeneration zukommt und solchen, die wir als aufsteigend, sekundär degenericrt aufzufassen haben, z. B. im Gollschen Strange. Die Gliawucherung, die wir für gewöhnlich bei der Tabes finden, entsprieht einem uns geläufigen Gesetze, das sowohl für das Nervensystem, als auch für andere parenchymatöse Organe gilt, wonach bei dem Zugrundegehen des Parenchyms das Zwischengewebe wuchert, gleichsam den durch den Untergang des Nervenparenchyms freigewordenen Raum erfüllend.

Je nach der Intensität und Ausbreitung des Prozesses, der Dauer desselben wechselt freilich das histologische Bild in manchen Details.

Was die nervösen Elemente betrifft, so können dieselben auf weite Strecken hin vollständig verloren gegangen sein, meist aber finden wir in dem verdichteten Zwisehengewebe mehr minder zahlreiche Nervenfasern erhalten. Bisweilen sind es bloss ganz vereinzelte Fasern, in anderen wieder, also bei weniger weit vorgesehrittenen Veränderungen, finden sich Nervenfasern in grösserer Zahl erhalten, oft zu Gruppen bei einander stehend und dureh verbreitertes Gliagewebe voneinander getrennt. Axencylinder und Markseheide sind meist gleichmässig affizicrt, wie dies schon Leyden gegenüber dem Verhalten bei der multiplen Sklerose hervorgehoben hatte. Hingegen möchte ich Leyden gegenüber gleich Erb, Sehultze, Adamkiewiez betonen, dass. wenn auch relativ selten und niemals in grossem Umfange, ein Bestehenbleiben von naekten Axencylindern bei der Tabes dorsalis vorkommt, ein Umstand, der möglicherweise einen Teil der Differenzen zwisehen den Querschnittsbildern übereinanderliegender Höhen erklären könnte.

Das Gliagewebe andererseits zeigt eine deutliehe Vermehrung. Da, wo der Prozess noch relativ wenig vorgesehritten ist, also überall noch gesunde Nervenfasern erhalten gebliebcn sind, ist es zwischen den einzelnen Bündeln von Nerven-

fasern verbreitert und verdichtet, die einzelnen Nervenfasern durch breite Züge voneinander sondernd. Im speziellen finden wir eine Vermehrung der Gliazellen, wenn auch in wenig ausgesprochenem Grade, was sich durch einen gewissen Kernreichtum kennzeichnet, vor allem aber eine Vermehrung der Gliafasern. Letztere erscheinen am Querschnitt meist quer getroffen, so dass das Gliagewebe das bekannte feinkörnige Aussehen zeigt. Dazwischen finden sich aber auch mehr minder dicke Gliafasern längs getroffen, die einen Zusammenhang mit den Gliazellen erkennen lassen, wobei ich auf die durch Weigert in Fluss geratene Diskussion, ob die Gliafasern einen direkten Zusammenhang mit den Gliazellen haben oder nicht, nicht weiter eingehen will. Dass die feinen Punkte des vermehrten Gliagewebes thatsächlich den Querschnitten von Gliafasern entsprechen, zeigen in evidenter Weise Längsschnitte oder solche Stellen, wo durch irgend einen Umstand das Gliagewebe in der Längsrichtung sich präsentiert. Man sieht solches an den Gefässen, zum Teil vielleicht durch die Härtung bedingt, wo sich längs getroffene Gliafasern in Form feiner, parallel gestellter Fibrillen sammeln. Bisweilen bekommt das Gewebe ein gequirltes, wirbelartiges Aussehen, ohne dass dies immer den Eindruck einer künstlichen Umstellung des Gewebes machen würde. Da, wo die Nervenfasern auf grössere Strecken hin nahezu gänzlich zu Grunde gegangen sind, sehen wir an deren Stelle grössere Flächen durch ein sehr dichtes Gliagewebe eingenommen, das kaum mehr Andeutungen des normalen maschenartigen Aufbaues der weissen Substanz zeigt.

Nicht selten aber sehen wir gerade nach Ausfall des nervösen Gewebes den maschenartigen Aufbau der Hinterstränge sehr deutlich zu Tage treten. Es findet sich nämlich ein Netzwerk, das aus relativ wenig verdichteter Glia besteht, deren Maschen, die normalerweise von den Nervenfasern eingenommen sind, leer bleiben. Solches sehen wir besonders an der Peripherie der Hinterstränge, mitunter aber auch über grössere Strecken ausgebreitet.

Das Verhalten des Gliagewebes erinnert uns in allen den geschilderten Details ganz ungemein an das, was wir bei der multiplen Sklerose finden, bei der ich erst vor kurzem [252] eine genauere Schilderung dieser Verhältnisse gegeben habe. Ganz Analoges sehen wir übrigens mitunter auch bei der sekundären Degeneration.

Da wie dort mag es zum Teil an der Dauer, respektive der Akuität des Prozesses liegen, dass es in dem einen Falle bei Untergang des nervösen Parenchyms zu sehr ausgesprochener Gliawucherung kommt, so dass der ganze leer werdende Raum von dieser eingenommen wird, oder ob letztere sich in relativ engen Grenzen hält, so dass ein leeres Maschenwerk bestehen bleibt. Zum Teil mag auch das wechselnde histologische Bild in gewissen lokalen Ernährungs- und Bauverschiedenheiten seinen Grund haben.

Nahezu stets finden sich in dem degenerierten Gewebe Amyloidkörperchen, deren Zahl freilich im einzelnen Falle ganz ungemein variieren kann. Ich bin auf die Verteilung und die Bedeutung dieser Gebilde vor Jahren in einer speziellen Arbeit [247], auch was die Verhältnisse bei der Tabes anbelangt, eingegangen. Wir können die Amyloidkörperchen nicht direkt als pathologische Produkte auffassen, was uns der Umstand zeigt, dass sie auch da in sehr reichlicher Zahl vorkommen können, wo keine Degenerationsprozesse vorliegen, und dass sie auch bei Krankheitsprozessen in Partien sich finden, wohin die Degeneration nicht reicht. Das Gesagte gilt auch für die Tabes, wiewohl hier wie anderwärts nicht zu leugnen ist, dass an den erkrankten Partien sich besonders reichliche Amyloidkörperchen finden können. So mag denn ein gewisser, wenn auch indirekter Zusammenhang zwischen dem pathologischen Prozesse und dem reichlichen Auftreten der Amyloidkörperchen bestehen.

In Manchem abweichend von den bisher geschilderten histologischen Bildern der Tabes sind jene, die wir in relativ rasch verlaufenden, subakuten Fällen zu Gesicht bekommen.

Wir sehen dabei im Parenchym grössere Lücken, die zum Teil noch von Fettkörnchenzellen oder grösseren Markschollen erfüllt sind. Die nervösen Elemente zeigen sehr beträchtliche Veränderungen; sie können selbstverständlich im einzelnen Falle in verschiedener Intensität und Ausbreitung zu Grunde gegangen sein; neben relativ gesunden Fasern finden sich in Degeneration begriffen, mit unregelmässiger, schlecht sich färbender Markscheide oder Fasern, die schon zerfallen sind und von denen nur mehr Markschollen zurückgeblieben sind. Gequollene Axencylinder habe ich jedoch nur ganz ausnahmsweise gesehen.

Marchi-Präparate zeigen uns das Gewebe mehr minder erfüllt von groben, schwarzen Schollen, oder Anhäufungen von Fettkörnchenzellen.

Auch das Verhalten der Glia zeigt gewisse Differenzen gegenüber den gewöhnlichen Fällen von Tabes. Das Gewebe ist meist etwas kernreicher, die Gliazellen sehr oft stark gequollen, aufgetrieben, blass, mitunter zwei Kerne enthaltend (Teilung). Die Fasern sind weniger reichlich, so dass wir das Gewebe weniger deutlich fibrillär sehen, als es oben beschrieben wurde.

Die eben genannten Veränderungen sind uns vollständig geläufig bei rasch verlaufenden Degenerationen, so dass ich auf die Deutung der einzelnen Befunde nicht weiter einzugehen habe.

Erwähnt sei übrigens, dass wir in solchen Fällen oft auch Partien mit den gewöhnlichen histologischen Bildern finden, so dass wir anzunehmen haben, dass sich in den gewöhnlichen Verlauf der Tabes Episoden relativ akuter Degeneration einschieben können, mitunter andere Höhenabschnitte betreffend, so dass beide Arten der Degeneration räumlich getrennte Gebiete des Hinterstranges betreffen können.

Auf einen Punkt des histologischen Bildes im tabischen Hinterstrang, nämlich das Verhalten der Gefässe, muss ich etwas genauer eingehen, weil denselben von mancher Seite eine besondere Bedeutung zugeschrieben wurde, ja hier das Verständnis für die Ausbreitung des Prozesses gesucht wurde.

Vorweg will ich nehmen, dass in jenen seltenen Fällen, wo subakute Veränderungen platzgreifen, die Gefässe von Fettkörnchenzellen dicht eingescheidet sein können, wie uns insbesondere schön Marchi-Präparate zeigen; aber auch anders behandelte Präparate zeigen uns die Gefässe umgeben von grossen, hellen Zellen mit grossen Kernen, in denen wir durch die Behandlungsmethode (Alkohol) veränderte Fettkörnchenzellen erkennen können. Auch dort, wo im nervösen Parenchym mit Marchi keine Degenerationsprodukte mehr nachweisbar sind, können wir mitunter an einzelnen Gefässen Fettkörnchenzellen finden. Diesem Umstande kommt natürlich gar keine spezielle Bedeutung zu, da wir überall da, wo nervöses Parenchym relativ rasch zu Grunde geht, das gleiche Verhalten, das Auftreten von Fettkörnchenzellen an den Gefässen, beobachten können.

Aber auch in den exquisit chronischen Fällen finden wir recht oft Veränderungen der Gefässe, mitunter solche beträchtlichen Grades, und auf diese, respektive deren Bedeutung, will ich jetzt eingehen.

Es ist seit langem bekannt — ich kann da auf Leyden[151] u. a. verweisen — dass bei Sklerosen des Rückenmarks die Gefässe des erkrankten Gebietes Veränderungen zeigen können in Form von Verdickung der Wandung, meist besonders deutlich an den kleineren Arterien, selbst den Kapillaren. Auch bei der Tabes wird von der Mehrzahl der Autoren dieses Vorkommen von Gefässverdickungen als eines sehr häufigen Befundes Erwähnung gethan, z. B. von Leyden, Frommann, Rindfleisch, Erb, Strümpell, Raymond u. a. Im allgemeinen aber wurden diese Gefässveränderungen, die ja oft genug auch bei sekundärer Degeneration zu beobachten sind, als sekundäre aufgefasst, vielleicht durch Uebergreifen des Sklerossirungsprozesses auf die Gefässwände.

In ein anderes Stadium rückte jedoch die Frage durch eine Arbeit von Adamkiewicz[1], die sich freilich nur auf die Unter-

suchung eines einzigen Falles stützte. Hier fand Adamkiewicz eine Anordnung der sklerotischen Partien, die ihm mit der Verteilung des Bindegewebes und der Gefässe zusammenzuhängen schien; er schloss daraus, dass die Tabes eine chronische Degeneration des Bindegewebes ist, die mit dem arteriellen Blutstrom, also in den Interstitien des Parenchyms, fortkriecht. Durch seine Injektionsversuche über die Rückenmarksgefässe glaubte Adamkiewicz für diese Ansicht, die übrigens schon bei Ordoncz (cit. bei Borgherini) sich findet, weitere Stützen beibringen zu können. Nachdem sich Adamkiewicz später[2,3] überzeugt hatte, dass diese Anschauung unmöglich für alle Fälle, ja nicht einmal für die grössere Zahl derselben aufrecht zu erhalten sei, blieb er jedoch dabei, dass es wenigstens einzelne Fälle von Tabes gebe, die einen interstitiellen, von den Gefässen ausgehenden, vasculären Charakter haben.

Rumpf[266] fand in einem Falle von Tabes sehr bedeutende Veränderungen der Gefässe im Hinterstrange; dieselben fanden sich in den degenerierten Partien, aber auch in den nicht degenerierten Bezirken, so dass der Gedanke nahe liegen konnte, den Ausgangspunkt der Erkrankung nicht sowohl im Parenchym, als in den Gefässen zu suchen. Rumpf lässt es aber dahingestellt, ob in allen Fällen von Tabes der Prozess von den Gefässen ausgehe. Noch vorsichtiger über die Bedeutung dieser Gefässveränderungen drückt sich Rumpf in seinem Buche: „Die Syphilis des Nervensystems“ aus. Hier spricht er auch davon, dass möglicherweise der Weg, auf dem die Lues zur Tabes führt, durch die Veränderungen der Gefässe gegeben sei; ein Beweis für diese Annahme fehle freilich noch. Kraus[137], der die Angaben von Rumpf einer Nachprüfung an einer grösseren Zahl von Tabesfällen unterzog, konnte bei einer Zahl derselben ganz analoge Veränderungen an den Gefässen finden, meint aber, dass vorläufig an der Annahme eines parenchymatösen Charakters der Tabes festzuhalten sei; die Gefässveränderungen seien sekundär oder höchstens concommittierend; ein direkter Zusammenhang der Gefässveränderungen mit vorausgegangener Syphilis sei nicht nachzuweisen. Aehnlich hat sich dann Kraus in seiner ausführlichen Arbeit[139] ausgesprochen.

An diesem Standpunkt hat die Mehrzahl der folgenden Autoren festgehalten.

Ich selbst[246] habe mich schon früher darüber geäussert, dass es Fälle von Tabes mit sehr ausgesprochenen Gefässveränderungen gebe, daneben aber solche, wo sie fehlen. In keinem Falle konnten nach meinem Dafürhalten die Gefässveränderungen im Hinterstrange als das ursächliche Moment der Hinterstrangsdegeneration angesehen werden. An diesem Standpunkt muss ich auch heute noch nach Untersuchung einer grossen Zahl von Tabesfällen festhalten.

Es giebt Fälle von Tabes, in denen Veränderungen der Hinterstrangsgefässe fehlen oder nur wenig ausgesprochen sind und dies selbst bei recht intensiven Degenerationsgraden. In anderen Fällen wieder finden sich sehr ausgesprochene Alterationen der Hinterstrangsgefässe. Wir sehen dann die grösseren Gefässe, z. B. die Art. fissur. post., die Arter. interfunicul. u. s. w., insbesondere in ihrer Media sehr beträchtlich verdickt, dabei meist etwas hyalin, kernarm, seltener kernreich. In schweren Fällen, insbesondere solchen, wo stärkerer Kernreichtum vorhanden ist, ist auch die Adventitia mehr minder verändert. Das Lumen der Gefässe ist meist verkleinert, zum Verschluss derselben kommt es jedoch nicht. Aehn-

liche Veränderungen, mitunter relativ noch ausgeprägter, finden wir dann in den kleineren Hinterstrangsarterien bis in die allerkleinsten. Auch hier ist vorwiegend die Media betroffen; dieselbe ist verdickt, meist kernarm, etwas hyalin glänzend, die conzentrische Schichtung weniger deutlich ausgesprochen, das Lumen der Gefässe verengt.

An den im Parenchym liegenden Gefässen sehen wir an diese Veränderungen sich solche der Adventitia, vor allem eine Verdichtung des umgebenden perivasculären Gliagewebes sich anschliessen, so dass es zum typischen Bild der perivasculären Sklerose kommt. Hingewiesen sei ferner darauf, dass die geschilderten Gefässveränderungen keine direkte Abhängigkeit von gewissen, später noch zu erwähnenden Veränderungen der meningealen Gefässe aufweisen.

Die Intensität dieser Veränderungen kann im einzelnen Falle beträchtlichen Schwankungen unterliegen. Wichtig ist vor allem die Verteilung derselben. Am ausgesprochensten sind sie meistens im Lendenmarke, weniger deutlich im Dorsalmark, deutlicher wieder im Halsmark. In den degenerierten Partien sind die Gefässveränderungen meist am intensivsten; sie finden sich aber auch in solchen Fällen beinahe konstant, wenn auch oft weniger deutlich, in den gesunden Partien des Hinterstranges. Speziell möchte ich darauf hinweisen, dass im Lendenmarke im ventralen Anteile, auch dann, wenn derselbe sonst frei von Degeneration ist, die hier zahlreich vorhandenen kleinen Gefässe stark verdickt sein können. Dadurch, vor allem aber durch die daran anschliessende perivasculäre Sklerose kann es zu relativ beträchtlichen Veränderungen des ventralen Hinterstrangsfeldes, am Pál-Präparate zu einer fleckweisen Aufhellung derselben kommen. Gewöhnlich sehen wir in stärker ausgeprägten Fällen solche perivasculäre Sklerosen dann auch im Seitenstrange.

Die angegebenen Charaktere dieser Gefässveränderungen, sowohl ihrem histologischen Charakter, als ihrer Ausbreitung nach, erinnern ohne weiters an jene perivasculären Sklerosen, wie sie sonst beschrieben wurden z. B. von Demange u. a. bei gewissen senilen Prozessen, bei der Paralysis agitans u. s. w. Ich selbst habe dieselben zum Gegenstande mehrerer [246 251] Studien gemacht.

Da Gefässveränderungen bei der Tabes unter Umständen fehlen können, kann ein vasculärer Ursprung der Tabes nicht für alle Fälle gelten. Die weiteren Charaktere dieser Gefässalterationen zeigen uns, dass sie aber auch da, wo sie vorhanden sind, nicht das Wesentliche des Tabesprozesses ausmachen können, dass sie wohl imstande sind, das Degenerationsbild in einzelnen Details zu modifizieren, nicht aber dasselbe in seinen Prinzipien zu bestimmen. Betrachtet man die Abbildungen, die Adamkiewicz von seinem Falle gegeben hat, so ergiebt sich kein Bild, das nicht ohne weiters aus einer parenchymatösen Genese des Prozesses zu erklären wäre.

Die Gefässveränderungen als sekundär, durch den sklerotischen Prozess bedingt, anzusehen, hat Schwierigkeiten; ihre Intensität steht nicht in Parallele mit der Intensität des Degenerations- und Sklerosierungsprozesses des Hinterstrangs, wenn sie auch in den degenerierten Partien meist deutlicher ausgesprochen sind. Dass sich sklerosierte Gefässe auch in relativ gesunden Partien finden, ja auch ausserhalb des Rückenmarks, weist darauf hin, die Ursache der Gefässalterationen nicht in der Sklerose der Hinterstränge selbst zu suchen; näher liegt es, die Gefässveränderungen der Degeneration des Hinterstrangs zum grossen Teil als gleichwertig, von gemeinamer Ursache abhängig zu denken. In einer solchen Auffassung wird man bestärkt durch den Umstand, dass Gefässveränderungen, vor allem solche an den grossen Gefässen — Atheromatose der Aorta, Aorteninsuffizienz — relativ häufig bei der Tabes sich vorfinden, ein Vorkommnis, das heute wohl allgemein als ein der Tabes beigeordnetes,

aus einer gemeinsamen Ursache hervorgehendes Moment aufgefasst wird. Während die perivasculären Sklerosen der Hinterstränge, gleich wie die Arteriosklerose anderer Gefässe für gewöhnlich erst bei älteren Individuen zur Beobachtung kommen, können wir beide bei der Tabes schon bei relativ jungen Individuen sehen. Bei der anerkannten Bedeutung, die der Lues für das Auftreten von Arteriosklerose zukommt, liegt es am nächsten, auch für die uns jetzt beschäftigenden Gefässveränderungen des Hinterstranges an eine luetisehe Genese zu denken, eine Ansicht, auf die schon Rumpf hinwies. Gleich Kraus kann jedoch auch ich nach meinen Fällen einen solchen direkten Zusammenhang nicht beweisen. Unter meinen Fällen mit ausgesprochenen Gefässveränderungen finden sich solche, in denen Lues sicher vorausgegangen ist, andere, in denen sie nicht nachweisbar war. Für alle diese Fälle Lues mit Sicherheit auszuschliessen, geht freilich nicht an. Ich werde im nächsten Kapitel Gelegenheit nehmen, den Zusammenhang zwischen Lues und Tabes ausführlich zu erläutern, weiters die Frage zu berühren, welche Momente in jenen Fällen, wo Lues nicht nachweisbar ist, allenfalls für das Auftreten der Tabes massgebend sein können. Solche Schädlichkeiten sind wohl auch imstande, Gefässveränderungen herbeizuführen, so dass nach der ätiologischen Hinsicht an der Gleichwertigkeit der tabischen Hinterstrangsdegeneration und der Gefässveränderungen im grossen ganzen festgehalten werden kann.

Ein vasculärer Ursprung der Tabes im Sinne von Adamkiewicz kann aber in keiner Weise behauptet werden.

## Zusammenfassung.

Ich will nunmehr nochmals kurz die Frage zusammenfassend erörtern:

Ist die Verbreitungsweise der tabischen Hinterstrangserkrankung eine systematische im Sinne von Strümpell-Flechsig, eine elektive (Mayer), oder, erfolgt dieselbe nach Wurzelterritorien, in segmentärer Weise?

Es ist leicht ersichtlich, dass jene Argumente, die Strümpell für seine Ansicht ins Treffen führte, nicht oder nur zum geringsten Teile aufrecht erhalten werden können.

Ein Argument von Strümpell, dass nämlich die Tabes sich auf die Hinterstränge und die Hinterhörner beschränkt, ist nach dem thatsächlichen Verhalten zuzugeben, erfährt jedoch seine Deutung darin, dass die unkomplizierte Tabes im Rückenmark sich auf das centripetale Protoneuron beschränkt, welches, wie wir gesehen haben, nicht über die genannten Partien hinausreicht. Durch Complikationen, aber nur durch solche, sind, wie hier nicht näher ausgeführt werden soll, Erkrankungen anderer Abschnitte des Rückenmarks möglich. Dass die Angabe Strümpells über die symmetrische Ausbreitung der tabischen Hinterstrangsdegenerationen nicht völlig richtig ist, haben wir schon oben ausführlich auseinandergesetzt; damit fällt auch dieses Argument fort.

Gegen das Hauptargument von Strümpell, dass gewisse Felder in den Hintersträngen zuerst und vorzugsweise befallen werden, andere konstant frei bleiben, woraus die Gliederung der Hinterstränge in ge-

wisse Systeme und das ungleichmässige Befallenwerden bei Tabes folgt, hat schon Adamkiewicz seinerzeit richtig hervorgehoben, dass zuerst die Gliederung der Hinterstränge in Systeme zu beweisen gewesen wäre, woraus erst nach dem Verhalten bei der Tabes der Schluss auf deren systematische Natur gerechtfertigt gewesen wäre. (Die sonstigen Einwände von Adamkiewicz gegen Strümpell erscheinen ganz unzulänglich.)

Diese Forderung ist inzwischen bekanntlich durch Flechsigs Arbeit erfüllt worden. Insofern als sich Strümpells Felder mit denen Flechsigs decken, wie z. B. für gewisse Bilder im Lendenmark und Halsmark, kann die systematische Natur der Tabes auch nach Strümpells Angaben heute noch diskutierbar erscheinen. Andere Bilder von Strümpell müssen eine andere Deutung, nämlich aus dem segmentären Aufbau der Hinterstränge und dem ungleichmässigen Befallenwerden von Wurzelterritorien bei der Tabes, erfahren.

Was nun Flechsigs Angaben betrifft, so haben wir im ersten Teil die Bedeutung der fötalen Marklinien auseinandergesetzt und gesehen, dass den Schlussfolgerungen Flechsigs nur bis zu einem gewissen Grade beizustimmen ist. Für die Tabes ist für manche Bilder eine Uebereinstimmung der tabischen Hinterstrangserkrankung mit der fötalen Gliederung des Hinterstranges zuzugeben.

Wir haben aber gesehen, dass selbst bei Annahme der Flechsigschen Auffassung sich gewisse Schwierigkeiten ergeben. Schwierigkeiten bestehen freilich auch bei einer Ableitung dieser Bilder aus der segmentären Auffassung der tabischen Hinterstrangserkrankung, die vielleicht mit einer Erweiterung unserer Kenntnisse der normalen Hinterstrangsanatomie schwinden werden. Es ist auch nicht abzulehnen, dass möglicherweise bei manchen Bildern noch andere Momente (Verschiebungen der Degenerationsgrenzen infolge der lange bestehenden Sklerose?) im Spiele sind.

Für andere Degenerationsfiguren aber fehlt diese Uebereinstimmung zwischen tabischer Hinterstrangserkrankung und fötaler Gliederung, und speziell finden wir Brustmark, wie dies auch Mayer angiebt, stets die Ausbreitung der lokal-tabischen Degeneration Wurzelterritorien, nicht fötalen Systemen entsprechend.

Nehmen wir noch den Umstand hinzu, dass die tabischen Hinterstrangsveränderungen in der Mehrzahl der Fälle nicht eine kontinuierliche Ausbreitungsweise, sondern ein sprungweises Befallenwerden zeigen, das heisst, dass auf Partien lokal-tabischer Degeneration solche folgen, die bloss aufsteigende Veränderungen aufweisen, worauf wiederum lokal-tabische Degeneration auftreten kann, meist direkt Wurzelterritorien entsprechend, so scheint mir dies weniger für eine systematische Natur der Tabes zu sprechen, als vielmehr für eine Ausbreitung derselben nach Wurzelterritorien.

Es weist uns dies auf die Wurzeln selbst hin, und thatsächlich werden wir in unseren Ausführungen über die Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung Hinweise dafür finden, dass die die Tabes bewirkenden Schädlichkeiten in den Wurzeln selbst ihren Angriffspunkt haben. Damit steht unsere Auffassung über die Ausbreitungsweise der tabischen Hinterstrangsdegeneration besser im Einklang als die Flechsigsche.

Ich will aber, um jeder Eventualität gerecht zu werden, immerhin die Möglichkeit zugeben, dass unter besonderen Umständen nicht alle in einer Wurzel enthaltenen Fasergattungen Schädlichkeiten gegenüber sich gleichmässig verhalten, und deswegen die Berechtigung der Flechsigschen Anschauung nicht gänzlich zurückweisen.

Im grossen ganzen hoffe ich aber, wird die Schlussfolgerung meiner ersten Arbeit, die sich an die Ausführungen Leydens anschloss, Anklang finden, dass nämlich die Ausbreitungsweite der tabischen Hinterstrangserkrankung in der Weise beginnt, dass in einer beschränkten Partie des Rückenmarks ganze Wurzelgebiete, wenn auch schwach degenerieren; dass der weitere Fortschritt darin besteht, dass immer neue Segmente befallen werden, andererseits die bereits ergriffenen intensiver, das heisst, in der Mehrzahl ihrer Fasern erkranken. Insofern ist die tabische Hinterstrangserkrankung keine Systemerkrankung im gewöhnlichen Sinne, höchstens eine Erkrankung im Systeme der hinteren Wurzeln, eine exogene Hinterstrangserkrankung (Marie), oder, wie wir jetzt sagen können, eine Degeneration der spinalen Ausbreitung des centripetalen Protoneurons (Massary).

Zum Schlusse wäre noch kurz auf einige Anschauungen von Adamkiewicz über die Ausbreitungsweise der Tabes einzugehen. Wir haben gesehen, dass Adamkiewicz[1] zuerst einen vasculären Ursprung der Tabes vertrat, diese Theorie aber dann nur für einen kleinen Teil der Fälle reservierte, für die Mehrzahl derselben aber einen parenchymatösen Charakter annahm. Auch da hat Adamkiewicz seine Ansicht mehrfach modifiziert; in seiner Arbeit vom Jahre 1884[2] definiert er die Tabes als eine mit Schwund der Gollschen Stränge kombinierte, fleckweise Degeneration der hinteren chromoleptischen Substanz. Im Jahre 1885[3] folgert er, dass die Tabes ein sich mikroskopisch darstellendes, scharf ausgeprägtes Bild der fleck- oder herdweisen Degeneration darbietet. Im Jahre 1888[4] endlich bezeichnet A. die Tabes als eine monofasciculäre Form der kombinierten Degeneration, worunter er das gleichzeitige Auftreten einer primären und sekundären Degeneration in einem Strange versteht.

In allen diesen Auseinandersetzungen spielt eine grosse Rolle das Ergriffensein der sogenannten hinteren chromoleptischen Substanz, die sich bei der Safraninfärbung deutlich abhebt. Diese chromoleptische Partie, die sich im Halsmark u. z. im Burdachschen Strang in Form zweier F-förmiger Felder[1]) findet, zeigt die ersten Veränderungen bei der Tabes; zunächst verliert sie ihre Färbbarkeit, während Axencylinder und Markscheide noch normal bleiben. Später erkranken auch diese; weiters verbreitet sich die Degeneration nach einwärts, andererseits nach aussen auf die Hinterhörner, ja selbst auf die Seitenstränge.

---

1) Erwähnt sei übrigens, dass nach Adamkiewicz auch bei der multiplen Sklerose und bei der kombinierten Systemerkrankung ein primäres Ergriffensein der F-Felder sich findet.

Adamkiewicz muss freilich zugeben, dass die primären Herde bei der Tabes in ihrer Gestalt variieren; diese Varianten haben ihren Grund nicht nur in dem „herdförmigen Charakter der tabischen Degeneration", sondern auch darin, dass die hintere chromoleptische Partie keine konstanten Formen aufweist.

Darnach wird es begreiflich erscheinen, wenn es recht grosse Schwierigkeiten hat, diese chromoleptische Partie nach unseren sonstigen Kenntnissen des Hinterstranges zu deuten. Im grossen ganzen finden wir auf den Abbildungen Adamkiewicz's Figuren, wie sie uns auch sonst bei der Tabes geläufig sind, und wie wir sie oben besprochen haben. Teils handelt es sich um Degeneration von Wurzeleintrittszonen, resp. schon aufsteigend degenerierte Felder, teils zeigen sie grössere Uebereinstimmung mit Bildern, die Flechsig gegeben hat. Sehen wir von der chromoleptischen Substanz ganz ab, dann fügen sich die Fälle Adamkiewicz's vollständig in unsere bisherigen Auseinandersetzungen ein.

## Die paralytische Tabes.

Können unsere für die gewöhnliche Tabes geltenden Ausführungen auch für die Hinterstrangserkrankung der Paralytiker in Anwendung kommen? Wir sehen dabei selbstverständlich von solchen Fällen ab, in denen sich nach jahrelangem Bestehen einer gewöhnlichen Tabes Paralyse entwickelt.

Bezüglich der historischen Seite dieser Frage kann ich auf die ausführliche Darstellung in der Arbeit von Nageotte[200] verweisen. Sehen wir von früheren, wenig bedeutsamen Mitteilungen ab, so gebührt unstreitig Westphal das Verdienst, in einer Reihe von Arbeiten[336 u. ff.] auf die innigen Beziehungen zwischen Tabes, resp. Hinterstrangsaffektionen und Paralyse hingewiesen zu haben. Er zeigte, dass die Erscheinungen der Tabes denen der Paralyse vorausgehen können, andererseits Paralytiker tabische Symptome erst erwerben können. Vor allem aber zeigte Westphal die Häufigkeit, mit der sich im Hinterstrang (und auch Seitenstrang) der Paralytiker Veränderungen finden nnd gab eine genaue Beschreibung derselben. Bezüglich des Zusammenhanges der cerebralen und spinalen Veränderungen meint Westphal, dass eine gewisse Disposition existiere, vermöge welcher das Rückenmark und das Grosshirn ergriffen werden, sei es zu gleicher Zeit oder eines nach dem anderen.

Weitere anatomische Befunde brachten Obermeier, Claus, Köberlin, Voisin, Fürstner u. a. (cit. bei Nageotte).

Von Wichtigkeit sind ferner die Arbeiten von Raymond, die ihn zu der Ansicht führten, dass Tabes und progressive Paralyse dieselbe Krankheit seien.

Diese Ansicht hat in Frankreich vielfach Widerspruch gefunden; Ballet meinte, dass die Hinterstrangsveränderungen bei Paralyse sich von denen der Tabes unterscheiden, Joffroy findet gleichfalls Differenzen, eine Ansicht, die er dann noch später[126] auf Grund eines Falles vertrat.

Nageotte schliesst sich im allgemeinen der Ansicht von Raymond an, die er durch weitere anatomische Befunde zu stützen sucht,

Befunde und Angaben, auf die wir noch zurückzukommen haben werden, wenn wir von der Pathogenese der Tabes sprechen werden.

Bezüglich der histologischen Natur der Hinterstrangsveränderungen bei Paralyse findet Nageotte gleich Westphal zwei Formen, die eigentliche graue Degeneration und die Fettkörnchenzellen-Myelitis. Nageotte betont mit Recht, dass es sich im wesentlichen um denselben Prozess handelt; letztere stellt nur die tabische Degeneration in rascher verlaufenden Fällen dar. (Ich verweise da auf meine oben gemachten Auseinandersetzungen über die histologische Natur der tabischen Hinterstrangsveränderungen und über die Differenzen gegenüber dem gewöhnlichen Bilde bei rascher verlaufenden Fällen, sowohl bei der Tabes, als bei den Hinterstrangsveränderungen der Paralytiker). In Bezug auf die Bedeutung der Hinterstrangsveränderungen bei Paralyse kommt N. zu dem Schlusse, dass es sich um „legitime Tabes" handelt, das heisst, dass dieselbe vollständig übereinstimmen mit den sonst bei der Tabes vorkommenden Veränderungen. Die Beschreibung und die Abbildungen, die Nageotte von seinen Fällen giebt, zeigen uns thatsächlich nichts, was von der gewöhnlichen Tabes abweicht.

Einen teilweise verschiedenen Standpunkt in dieser Frage nimmt Marie[169 170] ein. Ein Vergleich der tabischen Hinterstrangsdegenerationen mit solchen von der Paralyse (speziell wird hier ein von Westphal beschriebener Fall herangezogen), ausserdem mit den bei der Pellagra von Tuczek beobachteten Hinterstrangsaffektionen führt ihn zur Annahme, dass man zwei Formen der paralytischen Hinterstrangsveränderungen zu unterscheiden habe, je nachdem es sich um isolierte Hinterstrangsdegeneration handelt, in welchem Falle gewöhnliche Tabes vorliegt, oder um Hinterstrangsveränderungen kombiniert mit solchen der Seitenstränge.

In diesem Falle findet Marie ein frühzeitiges Ergriffensein von sonst bei der Tabes freibleibenden Feldern, z. B. der medianen Zone von Flechsig, des Schultzeschen Feldes u. a. Dies im Zusammenhange mit der Seitenstrangsaffektion und eine gewisse Aehnlichkeit mit den Degenerationsfiguren bei der Pellagra führen ihn zur Ansicht, dass es sich dabei um eine Degeneration endogenen Ursprungs, bedingt durch das Zugrundegehen von Strangzellen, handelt. Er bezeichnet dies als systematische Poliomyelitis. Ausserdem giebt Marie an, dass sich beide Formen gemeinsam vorfinden können.

Wir hätten also nach Marie drei Arten von Hinterstrangsveränderungen bei der Paralyse: wirkliche Tabes exogener Natur, endogene Hinterstrangsveränderungen und endlich eine Kombination beider.

Mayer[182], dessen Untersuchungen sich speziell auf die Tabes der Paralytiker beziehen, hat gegen diese Ausführungen Maries nach seinen Befunden gewisse Bedenken vorgebracht, die vor allem darauf hinweisen, dass Marie den von ihm verwerteten Fall von Westphal zum Teil irrtümlich gedeutet habe.

Hingegen findet Mayer, dass nebst der tabischen Form der Hinterstrangsaffektionen bei Paralytikern auch solche endogener Natur vorkommen können: nach seinen Beobachtungen Degeneration im Schultzeschen Felde, im ventralen Felde und der Zone am hinteren Septum des Sacral- und Lendenmarkes (dorso-mediales Bündel). Diese Degenerationen will auch Mayer auf ein Zugrundegehen von „Fibrae pro-

priae" des Rückenmarkes beziehen, also im Sinne Maries auf einen Ausfall endogener Fasern.

Was meine eigenen Befunde bei der paralytischen Hinterstrangserkrankung betrifft, so habe ich in mehreren Fällen, die ich untersuchte, bloss solche Bilder gesehen, wie sie der gewönlichen Tabes zukommen. Meines Erachtens muss für die allergrösste Mehrzahl der Fälle von Hinterstrangsveränderungen bei Paralyse an der Identität mit der gewönlichen Tabes festgehalten werden. Nur handelt es sich, wie aus der Natur der Sache folgt, meist um relativ frische Fälle von Tabes.

Dies gilt auch für den von Joffroy[126] publizierten Fall, aus dem er die Differenz beider Formen ableiten will. Nach den Abbildungen, die Joffroy giebt, muss ich seinen Fall als eine gewöhnliche Tabes ansprechen. Für diesen Fall gilt alles das oben über die Tabes Gesagte. Es sei hier auch nochmals auf die oben (S. 79) erwähnten Fälle von isolierten Wurzeldegenerationen bei Paralytikern hingewiesen, die wir mit Nageotte als uniradikuläre (abortive) Tabes aufzufassen haben. Sie sind meines Erachtens auch ein deutlicher Hinweis für die segmentäre Ausbreitung der Tabes.

Giebt es auch paralytische Hinterstrangsveränderungen endogener Natur im Sinne von Marie? Einer solchen Annahme ist zunächst entgegen zu halten, dass der Nachweis der von Marie supponierten, systematischen Poliomyelitis in grösserem Umfange bisher nicht geliefert ist. Maries Ausführungen sind rein theoretischer Natur, seine Hinweise auf die Hinterstrangsveränderungen bei der Pellagra sind nicht zwingend, weil auch diese uns vorläufig noch unklar sind. Für die Paralyse hat zwar Klippel[135] Veränderungen der grauen Substanz und ihrer Zellen beschrieben; seine Ausführungen dürften aber kaum eine genügende Stütze für Maries Annahmen abgeben.

Die Beteiligung der Seitenstränge kann auch meines Erachtens nicht ohne weiters im Sinne Maries verwertet werden. Ich verfüge über einen Fall von Hinterstrangsveränderung unzweifelhaft exogener Natur bei einem Paralytiker, wo sich im rechten Seitenstrang und im linken Vorderstrang eine absteigende Degeneration (sehr deutlich mit Marchi nachweisbar) streng systematischer, auf die Pyramidenbahn beschränkter Ausdehnung vorfand. Ein ähnlicher systematischer Charakter dürfte für eine grössere Reihe von Fällen von Seitenstrangsdegeneration bei der Paralyse geltend gemacht werden. Ich möchte da auf die Befunde von Starlinger[303] hinweisen, der nach paralytischen Anfällen mit der Marchi-Methode eine Degeneration der Pyramidenfaserung von der Hirnrinde bis in das Rückenmark verfolgen konnte. Ohne damit behaupten zu wollen, dass in allen Fällen die Seitenstrangsdegeneration bei der Paralyse auf Zugrundegehen von Pyramidenfasern zurückzuführen sei, wogegen in manchen Fällen gewisse Merkmale dieser Seitenstrangsaffektion sprechen, werden uns derartige Befunde doch davon abhalten müssen, die Seitenstrangsdegeneration ohne weiters im Sinne einer endogenen Affektion aufzufassen.

Ueber die von Mayer gemachten Angaben über eine für die paralytische Tabes charakteristische Degeneration gewisser Hinterstrangspartien habe ich mich schon oben des weiteren ausgesprochen.

Ein Teil derselben dürfte doch unter die gewöhnlichen tabischen Degenerationen einzureihen sein, während für eine Reihe anderer deren Natur noch strittig ist. Diese Frage bedarf daher noch weiterer Untersuchungen.

Darnach muss das Vorkommen endogener Hinterstrangsdegenerationen bei der Paralyse als möglich erklärt werden, wenn auch gewiss nur für eine kleine Minderzahl von Fällen; jedoch ist deren Vorkommen noch nicht mit aller Sicherheit erwiesen.

# III. Zur Aetiologie der Tabes.

Die folgenden Erörterungen machen nicht den Anspruch, die Frage der Aetiologie der Tabes nach jeder Richtung hin vollständig abzuhandeln*) oder neue Gesichtspunkte beizubringen; sie sollen vielmehr nur dazu dienen, jene Momente, die sich aus den ätiologischen Daten der Tabes ergeben und die für die Pathogenese derselben von Wichtigkeit sind, hervorzuheben.

Unsere Ansichten über die Aetiologie der Tabes haben in den letzten Jahren eine gründliche Umwandlung erfahren. Es ergiebt sich dies zur Evidenz, wenn man die Ansichten von früher mit solchen aus der letzten Zeit vergleicht. Eisenmann[74] hatte angegeben, es sei in keiner Weise wahrscheinlich gemacht, dass Syphilis die Ursache der Ataxie sei; ähnlich äusserte sich Topinard. Leyden meint in seinem Lehrbuche der Rückenmarkskrankheiten: „Syphilis als Ursache der Tabes ist angegeben, aber nicht genügend begründet". Westphal[335] hält „die ätiologischen Beziehungen der Lues zur Tabes nicht nur für nicht nachgewiesen, sondern auch nicht einmal für wahrscheinlich, und hält die Erörterung der Frage, ob die Syphilis bei der Tabes nur eine disponierende Rolle spielt, vorläufig für gegenstandslos". Dagegen hatte Schulze[283] schon 1867 eine ätiologische Bedeutung vorausgegangener Syphlis wenigstens als möglich erklärt. 1893 schrieb Möbius in seinem Abrisse der Lehre von den Nervenkrankheiten: „wenn auch niemand an Tabes oder progressiver Paralyse erkrankt, der nicht früher Syphilis gehabt hat, so sind doch offenbar Nebenbedingungen erforderlich".

Wenn wir auch diesen Ausspruch von Möbius nicht für bewiesen halten, so zeigt er doch, dass heute jede ätiologische Darstellung der Tabes mit der Erörterung der Frage über die Beziehungen derselben zur Syphilis zu beginnen hat. Von vorneherein ist zu gestehen, dass diese Frage trotz der lebhaften Diskussion, die sie in den letzten Jahren hervorgerufen hat, von einem endgültigen Abschlusse noch weit entfernt ist.

Der erwähnte Umschwung in unseren Ansichten über die ätiologische Bedeutung der Syphilis wurde durch eine Arbeit von Fournier aus dem Jahre 1876 angebahnt; er fand bei 30 Tabeskranken 24mal

*) Bezüglich der Litteratur kann ich insbesondere auf die ausgezeichnete Zusammenstellung bei Moebius[195] verweisen.

syphilitische Antecedentien. Dass gerade Fournier zuerst solche, weit über das Erwartete hinausgehende Prozentzahlen vorausgegangener Syphilis bei der Tabes fand, liegt wohl in der eigentümlichen Stellung Fourniers, der als Syphilidologe zugleich einer der besten Kenner der Tabes ist. Andererseits aber bedurfte es grosser Zahlen, sollte auf statistischem Wege — und dies war ja der zunächst beschrittene — eine ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes diskutierbar werden.

Dadurch hatte die Frage überhaupt erst Interesse gewonnen, und wir sehen denn auch, dass bei Freunden und Gegnern der neuen Lehre die Prozentzahlen vorausgegangener Syphilis bei Tabikern fortab grösser werden, als sie es vorher waren.

Fournier, der bald in Vulpian einen Anhänger seiner Ansicht fand, hat durch seine weiteren Untersuchungen die ätiologische Bedeutung der Syphilis nach allen Richtungen hin festigen geholfen. Bleiben wir zunächst bei der rein statistischen Seite der Frage, so giebt Fournier 1882[88] für 103 Fälle von Tabes bei 99 vorausgegangene Syphilis an, das ist bei 91,26 %, später 1888 vergrössert sich diese Zahl auf 146 mit 93 %.

Einen ebenso wichtigen Anteil an der Entwicklung der Lehre von der ätiologischen Bedeutung der Syphilis hat Erb. Schon im Jahre 1879 hatte er zu dieser Frage Stellung genommen und angegeben, dass unter 44 Fällen eigener Beobachtung 27 Syphilis überstanden hatten. Erb hat dann immer wieder neues Material beigebracht, wobei die Prozentzahlen vorausgegangener Syphilis sich nur noch steigerten. Die Mitteilungen Erbs zeigen zugleich, dass es nicht die besondere Stellung Fourniers als Syphilidologe allein war, die ihn so hohe Prozentzahlen finden liess. Im Jahre 1892[75] verfügte Erb über 600 Fälle von Tabes, darunter waren 32 Frauen. Bei den Männern fanden sich 63 % mit sicherer Syphilis, während 26 % bloss Chancre gehabt hatten, im ganzen 89 %, bei denen Syphilis entweder sicher oder mindestens wahrscheinlich vorausgegangen war. Auf die Frauen will ich später noch gesondert zurückkommen. Im Jahre 1896[76] hat Erb über 700 Fälle, bei denen in 90,35 % venerische Affektionen nachzuweisen waren.

Die Zahlen von Fournier und Erb redeten eine so deutliche Sprache, dass die Mehrzahl der folgenden Autoren, die sich über die Frage äusserten, sich der Fournier-Erbschen Ansicht anschlossen. Unter ihnen seien genannt Berger mit 43 %, Mayer 60 %, Rehlen 46 %, Domanski mit $^3/_4$—$^4/_5$ aller Fälle, Gowers 70 %, Althaus 90 %, Voigt 76 %, Buzzard 45 %, Eisenlohr 60 %, Remak 63,5 %, Bernhardt 60 %, Seguin 72 %, Strümpell 90 %, Rumpf 66 Fälle, bei 56 vorausgegangene venerische Affektionen, Friedheim 75 %, Gerhardt 51 %, Mendel 70 %, Senator 70 %, Fränkel 50,7 %, Dejerine 97 %, Raymond 90 %, Quinquaud 100 %, Borgherini 61 %, Collins 75 %*).

Einen ganz exceptionellen Standpunkt nimmt neuerdings Möbius ein. Während er in früheren Arbeiten die Möglichkeit einer nicht

*) In den oben angegebenen Zahlen sind sichere Syphilis und venerische Geschwüre zusammengefasst; ich will auf die Frage, ob eine solche Zusammenfassung eine Berechtigung hat, später zurückkommen.

syphilitisehen Aetiologie der Tabes zugab, hält er jetzt, wie oben eitiert, die Syphilis für die Conditio sine qua non für die Entwiekelung der Tabes.

Trotz dieser imposanten Zahlen sind die Gegner der neuen Lehre nieht verstummt; dieselben haben einen Einfluss der Syphilis teils gänzlieh geleugnet, teils als sehr besehränkt bezeiehnet. Unter ihnen seien als die bedeutendsten Westphal, Chareot, Virchow und vor allem Leyden genannt, der immer wieder gegen die ätiologische Bedeutung der Syphilis Stellung genommen hat. Weiters nennen wir den Verfasser des Sanitätsberiehtes über die deutschen Heere im Feldzug 1870/71[77] (bloss 7,4 % Syphilis), Rosenthal 18 %, Benedikt[20], Oppenheim, der aber später seine Ansicht bedeutend modifizierte, Pliehon[240], Vuečetič[326]; aus der letzten Zeit sei Storbeek[305 306], ein Sehüler Leydens, erwähnt, der bloss 20 % mit sieherer Syphilis. 22 % zweifelhaft Syphilitische fand, während er 58,3 % als sicher nieht syphilitiseh angiebt.

Aueh eine ganze Reihe von Syphilidologen, unter denen Lewin, Tarnowski, Isaak u. Koeh, Glüek genannt seien, haben sieh gegen den ätiologisehen Zusammenhang zwisehen Syphilis und Tabes ausgesprochen.

Hier füge ieh meine eigenen Zahlen an; es standen mir im ganzen Daten über 102 kliniseh untersuehte Fälle von Tabes zur Verfügung; davon habe ieh den grösseren Teil der Fälle selbst untersucht, den Rest verdanke ieh der Liebenswürdigkeit des Dozenten Dr. Sehlesinger. Einen Teil der Fälle hat aueh Dozent Dr. Rille, Assistent der Klinik Neumann, auf Zeichen bestehender oder vorausgegangener Syphilis untersueht. Beiden Herren sage ieh an dieser Stelle meinen besten Dank.

Als sieher syphilitisch wurden bloss jene Fälle bezeichnet, in denen die Anamnese mit Sicherheit für vorausgegangene Syphilis sprach (bestimmte Angaben über harten Chancre, sekundäre oder tertiäre Symptome, durehgemachte Schmierkuren, mehrfacher Abortus der Frau u. s. w.), oder wo die objektive Untersuchung Residuen vorausgegangener oder noeh bestehender Syphilis ergab. Als zweifelhaft führe ieh jene Fälle an, wo bloss Chancre angegeben wurde; bei einer Reihe derselben fanden sieh auch sonst noch verdäehtige Momente vor (mehrfacher Abortus bei der Frau, verdäehtige Narben, Drüsen u. s. w.). Der Rest wurde als „Syphilis nicht nachweisbar" bezeichnet. Dass es nicht angeht, solehe Fälle als „sicher nicht syphilistische" zu bezeichnen, leuchtet wohl ohne weiters ein.

Für meine 102 Fälle ergab sieh nun in 25,5 % sichere Lues, 27,4 % waren zweifelhafte Fälle, beim Rest der Fälle, das ist bei 48,1 %, war Syphilis nicht nachweisbar.

Betraehten wir aus Gründen, die später auseinandergesetzt werden sollen, Männer und Frauen gesondert, so fanden sieh unter 72 Männern in 33,3 % siehere Lues, zweifelhafte Fälle 31,9 %, zusammen also 65,2 % sichere oder zweifelhafte Lues. Darunter fanden sich zweimal recente Hautgummen, einmal Narben naeh Hautgummen, einmal glatte Zungenatrophie, achtmal ausgedehnte Narben- und Drüsensehwellungen. In 34,8 % der Fälle war Syphilis nieht naehweisbar. Drei dieser Kranken zeigten universelle Drüsensehwellungen, ein Kranker verdäehtige Narben am Genitale, bei zwei Kranken war mehrfacher Abortus bei der Frau vorgekommen.

Wesentlich anders stellen sich die Verhältnisse bei den 30 Frauen.

Bei zwei Frauen war sichere Lues vorausgegangen (bei der einen waren objektive Kennzeichen nachweisbar; der Mann der zweiten Frau hatte Syphilis gehabt und war Paralytiker). Als zweifelhaft mussten fünf Fälle bezeiehnet werden (anamnestische Angaben, irgendwelche auf Lues verdächtige Zeiehen; eine Frau hatte zehnmal abortiert und Frühgeburten gehabt).

Bei dem Rest der Fälle = 23 oder 76,6 % war Syphilis nicht nachweisbar. (Darunter fanden sich sieben mit mehrfachem Abortus, drei mit ganz sterilen Ehen.)

Das von mir untersuchte Material gehörte der ärmsten Bevölkerungsklasse an, die Möglichkeit weiterer anamnestischer Nachforschungen bestand meist nicht.

Es ist ganz unzweifelhaft, dass die Zahl der Fälle mit „Syphilis nicht nachweisbar" zu hoch sein dürfte. Dies gilt insbesondere von den Frauen. Bei weniger rigorosen Anforderungen liess sich ohne weiters diese Zahl verkleinern. Aehnliches dürfte auch bei den Männern gelten. Ganz unzweifelhaft ist es, dass der grössere Teil der als zweifelhaft bezeichneten Fälle unter die syphilitischen einzureihen ist.

Im grossen ganzen entsprechen die von mir gefundenen Prozentzahlen, insbesondere soweit dies die Männer betrifft, der Mehrzahl der von jenen Autoren gefundenen, die sich auf ein Krankenhausmaterial beziehen.

Gehen wir nunmehr in eine detaillierte Besprechung der statistischen Nachweise ein, so finden wir in einer Zusammenstellung der Resultate verschiedener Autoren aus verschiedenen Zeiten, wie sie z. B. Plichon[240], Hermanides[113] u. A. geben, Differenzen in den Prozentzahlen von 100 bis zu 0%. Solche Differenzen bei einer und derselben Krankheit können unmöglich der Wahrheit entsprechen. Zunächst wird ein Teil der niederen Zahlen einfach zu eliminieren sein. Die 0% vorausgegangener Syphilis sind durch 19 Frauen Meyers repräsentiert, die in den 70er Jahren untersucht wurden, zu einer Zeit, wo die ätiologische Bedeutung der Syphilis noch kaum in Frage stand. Auch Zahlen, wie die im Sanitätsberichte der deutschen Heere erwähnten, von bloss 7,46% Syphilis bei Soldaten (!) können unmöglich der Wahrheit entsprechen.

Sehen wir auch von diesen extrem kleinen Zahlen ab, so frägt es sich, wie können wir uns die noch bestehenden Differenzen in den statistischen Daten erklären?

Differenzen ergeben sich zunächst aus der Art des untersuchten Krankenmateriales. Wenn auch Erb u. A. keine besondere Differenz zwischen Kranken aus der Privatpraxis und Spitalskranken finden, so haben andere Autoren bei Spitalskranken geringere Prozentzahlen nachweisbarer Syphilis vorgefunden als bei Privatpatienten. Die Gründe liegen klar zu Tage. Der anamnestische Nachweis vorausgegangener Syphilis stösst bei ersteren auf grössere Schwierigkeiten, teils weil die Bedeutung der syphilitischen Affektion nicht richtig gewürdigt wird; öfters mögen auch Primäraffekte, noch mehr die sekundären Erscheinungen übersehen werden. Andererseits ist es nicht unmöglich, dass, wenn die Tabes ausser der Syphilis noch andere ätiologische Momente aufweist, diese der Natur der Sache nach bei den schlechter situierten Klassen infolge des Berufes, der Lebensstellung u. s. w. viel mehr in Wirksamkeit treten dürften, als bei den den besseren Klassen angehörenden Patienten.

Es wird weiters auf die Art der anamnestischen Nachforschungen ankommen. Das Resultat wird ein anderes, wenn man sich einfach mit der verneinenden Antwort des Befragten, ob er Syphilis überstanden habe oder nicht, begnügt, oder ob man alle jene Hilfsmittel,

die sonst den Nachweis vorausgegangener Syphilis ermöglichen können, mit heranzieht, also die Nachfrage nach Abortus und Totgeburten, die Zahl derselben, etwa charakteristische Gruppierung derselben, Sterilität der Ehe u. s. w.

Hirschl[114] ist in seiner Arbeit über die Aetiologie der Paralyse, bei der ja ganz analoge Fragen zur Beantwortung kommen wie bei der Tabes, des genaueren auf diesen Punkt eingegangen, so dass ich auf dessen Ausführungen verweisen kann. Nicht zu unterlassen ist selbstverständlich die genaue fachmännische Untersuchung des Kranken auf Zeichen vorausgegangener Lues, die in seltenen Fällen, wie ich mich überzeugen konnte, zu dem nachträglichen Geständnisse vorausgegangener Lues führen kann, und die sich nach dem Vorschlage Hirschls, wenn möglich, auch auf die Frau und Kinder des Patienten erstrecken sollte. Dass eine solche körperliche Untersuchung nicht immer, ja nicht einmal häufig von irgendwelchem positiven Erfolge begleitet sein wird, ist nach der Natur der von der Syphilis gesetzten Veränderungen klar. Andererseits gelingt es mitunter, direkte Hinweise für vorausgegangene Lues auf diese Weise zu finden, ja selbst noch bestehende Lues ist in vereinzelten Fällen nachzuweisen.

Mit zu den grössten Differenzen in der statistisch nachweisbaren Häufigkeit vorausgegangener Lues führt die verschiedene Beurteilung überstandener venerischer Affektionen, deren Natur zweifelhaft erscheint, und die zu keinen, für Lues irgendwie charakteristischen Folgeerscheinungen geführt haben.

Dass von solchen Fällen eine Zahl unter die Lues einzureihen ist, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Teils mögen sekundäre, resp. tertiäre Erscheinungen übersehen, falsch gedeutet worden sein; auch die vielfach aufgestellte Behauptung, dass es oft gerade leichte Fälle von Syphilis seien, bei denen sich nachträglich Tabes entwickelt, erscheint nicht ohne Berechtigung. Es kann auch die Möglichkeit, dass die Lues unter besonderen Umständen sich auf die Produktion des Primäraffektes beschränkt, nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

Andererseits stellt eine Zahl von hiehergehörigen Fällen Affektionen dar, die nach den geltenden Anschauungen bloss als venerische Geschwüre zu bezeichnen wären.

Stellt man sich auf den unitaristischen Standpunkt, dann erscheint diese Schwierigkeit freilich behoben. Die Mehrzahl der massgebenden Syphilidologen hält aber am Dualismus, an der verschiedenen Bedeutung des harten und weichen Geschwüres fest. Hitzigs[115] Erklärungsversuch, dass es nicht das Gift der Syphilis sei, das die Tabes verursache, sondern ein anderes, gleichzeitig mit der syphilitischen Infektion verimpftes Gift, das auch in einem anderen venerischen Geschwüre enthalten sein kann, muss vorläufig als rein hypothetisch beiseite gelassen werden. Auch Storbecks Vorschlag, die eine Hälfte der zweifelhaften Fälle den syphilitischen anzureihen, die anderen den nicht syphilitischen, ist doch allzu willkürlich. Die gedachte Schwierigkeit wird nicht früher zu beheben sein, als wir nicht ein absolut sicheres Kriterium für das syphilitische Gift haben.

Ich habe oben bei der Aufzählung der von den Autoren erhobenen Prozentzahlen beide Arten von Fällen zusammen aufgezählt,

was selbstverständlich zu hohe Zahlen für die von den betreffenden Autoren wirklich nachgewiesene Syphilis ergiebt. Ob dieselben überhaupt zu hoch gegriffen sind, soll später erörtert werden.

Sehr beträchtliche Differenzen ergeben sich endlich in der Tabes-Syphilis-Statistik bei Männern und Frauen.

Zwar finden wir auch hier mitunter hohe Prozentzahlen angegeben. Erb, der im Jahre 1892 bei Männern 63 % sichere Syphilis fand, hatte bei 32 Frauen 43,75 %, wozu noch 37,5 % wahrscheinliche Syphilis kommen. Im Jahre 1896 kommen hiezu weitere 9 Frauen, von denen 6 sicher Syphilis hatten, während bei zweien der Mann syphilitisch war.

Moebius[195] hat im ganzen über 46 Frauen berichtet und einen relativ sehr hohen Prozentsatz vorausgegangener Syphilis gefunden. Aber gerade in manchen der Fälle von Moebius ist die vorausgegangene Syphilis nur vermutet, oft auf wenig zuverlässige Merkmale hin, so dass die Fälle nicht ganz so beweisend sind, als es Moebius darstellt. Die bekannte Forderung von Moebius nach der tabischen Jungfrau, die erst beweisen würde, dass Tabes auch ohne Syphilis vorkommen kann, ist ganz unzutreffend, da auch eine extragenitale Infektion und hereditäre Syphilis von Wichtigkeit ist. Desgleichen ist die Behauptung von Moebius, dass er Tabes nie bei Personen gesehen habe, deren Charakter und ganze Lebensweise eine Infektion unwahrscheinlich machen, ohne Bedeutung für die Entscheidung der Frage, ob Syphilis wirklich vorausgegangen war oder nicht.

Hingegen sind die Fälle von Minor[192] von Wichtigkeit, der acht Frauen mit Tabes sah, bei denen allen Syphilis mit Sicherheit anzunehmen, zum Teil sogar aus den betreffenden spitalsärztlichen Protokollen direkt nachzuweisen war. Auch Raymond[244] berichtet über mehrere Fälle von weiblicher Tabes; alle bis auf zwei, deren Männer aber syphilitisch waren, hatten Syphilis durchgemacht.

In allen anderen Statistiken über weibliche Tabes sind jedoch die Prozentzahlen vorausgegangener Syphilis bei Frauen geringer als bei den Männern. Es geht dies z. B. aus der Zusammenstellung in der Arbeit von Friedrichsen[90] hervor. So hatte Eulenburg unter 22 Fällen 18 % Syphilis, Hlubek unter 30 Fällen 46 %, Berger 18 %, Kojewnikof 63 %; Friedrichsen selbst unter 33 Fällen 39,3 % sichere Syphilis, eine Patientin hatte hereditäre Lues, bei 4 = 12,1 % war Lues wahrscheinlich, alles in allem 54,4 % sichere oder wahrscheinliche Lues. Nach einer Zusammenstellung aller bis dahin in der Litteratur beschriebenen Fälle weiblicher Tabes (199), die Friedrichsen giebt, hatten 31,6 sichere Lues, 14,3 wahrscheinlich Lues, im ganzen also 45,9 %.

Unter meinen 30 Fällen von weiblicher Tabes war, wie erwähnt, bloss bei 2 Syphilis mit Sicherheit nachweisbar, 5 waren auf Lues verdächtig, im ganzen 7 Fälle, ist gleich 23,4 %, während bei den Männern diese Zahl auf 65,2 % steigt.

Das bei den Frauen thatsächlich so viel weniger Syphilis der Tabes vorausgehe als bei Männern, erscheint wohl unwahrscheinlich. Auf welchem Standpunkt immer man in der Frage der Tabes-Aetiologie stehen mag, so ist wohl sicher, dass die allergrösste Mehrzahl jener

ätiologischen Momente, die ausser der Syphilis mit einiger Berechtigung angeschuldigt werden können, bei den Frauen weniger in Wirksamkeit treten dürften als bei den Männern. Gerade diese relativ geringen Zahlen nachweisbarer Lues bei Frauen zeigen, dass wir mit unseren Nachforschungen über vorausgegangene Syphilis hinter der Wahrheit zurückbleiben. Dass bei den Frauen in dieser Hinsicht sich grössere Schwierigkeiten ergeben als bei den Männern, liegt auf der Hand. Uebersehene, vergessene und verschwiegene Syphilis wird bei den Frauen noch viel mehr als bei den Männern in Betracht zu ziehen sein, und diese Schwierigkeiten werden sich um so mehr steigern, einer je niedrigeren Bevölkerungsschichte die betreffenden Individuen angehören.

Daraus erhellt die Berechtigung der Forderung von Möbius und Erb, Männer und Frauen in der Tabes-Syphilisfrage gesondert zu betrachten, und nicht durch Zusammenrechnung beider die Resultate zu verwischen.

Noch eine Möglichkeit wäre in Betracht zu ziehen, auf die Möbius und Gowers[104a] hingewiesen haben, nämlich die sogenannte Syphilisation, worunter man die Immunität von Frauen gegen Syphilis versteht, deren Männer syphilitisch gewesen, die allenfalls auch syphilitische Kinder geboren haben, ohne jedoch selbst jemals Zeichen von Lues zu zeigen. Es wäre möglich, dass auch dies schon ätiologisch eine Rolle spielen kann, wofür eine Zahl von Tabes-Fällen bei Frauen sprechen würde, deren Männer syphilitisch waren, ohne dass bei ihnen selbst Syphilis nachzuweisen gewesen wäre.

Ich glaube, bei unvoreingenommener Beurteilung der Frage lässt sich aus den oben angeführten Daten mit Sicherheit behaupten, dass bei der Tabes in einer grossen Zahl von Fällen Syphilis vorausgegangen ist. Diese Zahl ist grösser, als sie etwa der Häufigkeit der Syphilis in der Bevölkerung entspricht; sie ist auch grösser als bei der Mehrzahl anderer Krankheiten mit Ausnahme solcher, bei denen gleichfalls eine ätiologische Bedeutung der Syphilis nachgewiesen ist oder mindestens in Frage steht.

Storbeck hat zwar in neuester Zeit bestritten, dass die Syphilis in der Anamnese von Tabikern häufiger vorkomme, als ihrer allgemeinen Verbreitung entspricht. Da er aber seine Zahlen über die nachweisbare Lues bei der Tabes mit denen eines anderen Autors (Nägeli), der an einem anderen Materiale die Verbreitung der Lues in der Bevölkerung festzustellen suchte, vergleicht, kann seine Behauptung nicht für begründet erachtet werden.

Viel wichtiger erscheinen hier Erbs Ergebnisse, der in gleicher Weise wie bei der Tabes an allen anderen ihm zur Beobachtung kommenden Kranken die vorausausgegangene Lues zu ermitteln suchte. Nach den von Schütz[282] publizierten Zahlen liessen sich hier bloss in 12,02 % Syphilis und in 10,15 % venerische Geschwüre nachweisen, also im ganzen in 22,17 %, während die entsprechenden Zahlen für die Tabes 90,35 % betragen. Dabei ist noch zu bemerken, dass sich unter den nicht tabischen Kranken eine Reihe von Fällen findet mit Krankheiten, die einen direkten ätiologischen Zusammenhang mit Syphilis aufweisen, so dass sich für die übrigen Fälle der Prozentsatz noch verringern würde. Eine ähnliche Untersuchungsreihe im grossen

Massstabe existiert bisher nicht, so dass uns vorläufig die Erbschen Zahlen als massgebend erscheinen müssen.

Wie hoch wir den Prozentsatz vorausgegangener Syphilis bei der Tabes anzunehmen die Berechtigung haben, lässt sich bei den so divergenten Zahlen freilich noch nicht mit Sicherheit sagen. Im allgemeinen dürfte den grösseren Zahlen mehr Verlässlichkeit zukommen als den niedrigeren. Wir dürfen dabei nicht vergessen, dass, wo es sich um den rein anamnestischen Nachweis vorausgegangener Syphilis handelt, derselbe nicht einmal bei allen Fällen von tertiärer Lues gelingt. So giebt Gowers[104a] an, dass Croke bei 20 % tertiärer Lues Syphilis anamnestisch nicht nachweisen konnte. Jumon (citiert bei Erb) konnte bei tertiärer Lues in 17 % bei den Männern und in 50 % bei den Weibern die primäre Lues nicht ermitteln; Hirschl giebt diese Zahlen nach seinen Untersuchungen mit 36,5 % an.

Gowers meint, dass in 70 — 80 % der Tabesfälle Syphilis vorausging. Dies dürfte vielleicht der Wahrheit entprechen. Es erscheint jedoch nicht unmöglich, dass hier, je nach dem untersuchten Krankenmaterial und auch durch andere Momente bedingt, gewisse Differenzen bestehen.

Hingegen haben wir, glaube ich, vorläufig kein Recht, mit Möbius in allen Fällen von Tabes die Syphilis ätiologisch anzuschuldigen. Dass es unter günstigen Umständen selbst in einer grossen Reihe von Tabesfällen gelingt, bei allen Kranken die Syphilis nachzuweisen, beweist noch nicht, dass dies immer so sein müsse. Die Gründe, die Möbius sonst für seine Ansicht anführt, erscheinen mit Rücksicht auf das im Späteren zu Sagende nicht beweiskräftig.

Ausser den bisher angeführten Zahlen giebt es dann noch eine Reihe anderer Momente, die mit Sicherheit für die hohe ätiologische Bedeutung der Syphilis sprechen. Dieselben sind sowohl bei der Tabes, als bei der Paralyse bereits mehrfach erörtert worden, so dass ich mich kurz fassen kann. Dahin gehört die verschieden starke Beteiligung der Männer und Frauen. Bekanntlich ist die Tabes ebenso wie die Paralyse bei Männern viel häufiger als bei Frauen; dasselbe sehen wir von der Syphilis.

Aehnliches gilt von der Verbreitungsart der Tabes nach dem Alter. Hier haben wir zunächst in Betracht zu ziehen, dass in jenen Fällen, wo Syphilis anamnestisch nachweisbar ist, zwischen der Infektion und dem Beginn der Tabes eine grössere Reihe von Jahren verfliesst; nach Erb am häufigsten die Zeit von 6—15 Jahren und mehr, Rumpf 6—16 Jahre; in meinen Fällen am häufigsten 10—20 Jahre, selbst darüber; setzen wir daneben jenen Zeitpunkt, in dem die Syphilis am häufigsten acquiriert wird, also um die 20er Jahre herum, so finden wir eine Uebereinstimmung mit dem Beginn der Tabes.

So ergiebt sich, um nur neuere Angaben zu berücksichtigen, bei Erb das 30.—50. Jahr als der häufigste Beginn der Tabes, bei Rehlen 35.—40. Jahre, Ollivet 30.—60. Jahr, Vučetič 30.—60. Jahr. In meinen eigenen Fällen lag bei 72 Männern der angebliche Beginn zwischen dem 35. und 55. Jahre 57mal, bei 30 Frauen zwischen dem 35. und 50. Jahre 22mal, wobei der wirkliche Beginn in der Mehrzahl der Fälle in eine etwas frühere als die angegebene Zeitperiode fallen dürfte.

Die wenigen Ausnahmen von dieser Regel sind gerade für die ätiologische Bedeutung der Syphilis beweisend. Abgesehen von jenen Fällen, in denen die Tabes einen sehr langsamen Verlauf nimmt, so dass sie noch in sehr spätem Alter vorgefunden wird, giebt es Fälle, wo sie allem Anscheine nach erst sehr spät sich entwickelt.

So erwähnt Berger (citiert bei Kraus)[139] einen Fall von Tabes bei einem 72jährigen Mann, der erst mit 68 Jahren Syphilis acquiriert hatte. Erb[75] erwähnt folgende Fälle: Syphilis mit 48 Jahren, Tabes mit 58 Jahren; Syphilis mit 57 Jahren, Tabes mit 66 Jahren; Syphilis mit 54 Jahren, Tabes mit 59 Jahren. Weiters citiert er Fälle von Rumpf (Syphilis mit 48 Jahren, Tabes mit 54 Jahren), 2 Fälle von Voigt (Syphilis mit 55 Jahren, Tabes mit 57 und 58 Jahren).

Unter meinen 72 Männern fanden sich 4, die zur Zeit der Beobachtung über 70 Jahre alt waren.

Davon soll in einem Falle die Tabes erst mit 68 Jahren aufgetreten sein, Lues wurde mit 47 Jahren aequiriert. In den anderen Fällen wurde die Lues in eine viel frühere Periode datiert.

Anderseits kommt typische Tabes, wenn auch in sehr seltenen Fällen, bei Kindern respekive im jugendlichen Alter vor.

Von den älteren Fällen, z. B. den von Hennoch[111], Eulenburg[78], Leubuscher[149], Jaeubowitsch[122] beschriebenen, will ich absehen, da die vorliegenden Angaben nicht genügend beweiskräftig für Tabes erschcinen dürfteu. Desgleichen glaube ich Pieks[230] Fall nicht unter die eigentliche Tabes rechnen zu können, sondern unter die kombinierte Systemerkrankung.

Hingegen hat Remak[256] drei siehere Fälle von Tabes im Kindesalter (12, 14 und 16 Jahre) beschrieben; bei Fall 1 und 3 war hereditäre Lues sicher vorhanden, bei Fall 2 wahrscheinlich. Erwähnt sei da, dass der Vater des dritten Kindes gleiehfalls Tabes hatte. (Hier sei an eineu Fall von Goldflamm[97] erinnert. Ein Mann, der Syphilis überstanden hatte und an Tabes litt, zeugte mehrere Kinder, von denen eines Syphilis acquiriert und gleichfalls Tabes bekommt.) Von Kinder-Tabes seien weiters erwähnt: ein Fall von Strümpell[310] (Tabes und Paralyse bei einem 13jährigen Mädchen mit hereditärer Lues), zwei Fälle von Gowers[104] (beide hereditäre Lues), Adler[6] (Beginn mit 18 Jahren; wahrseheinlich Lues hereditaria), zwei Fälle vou Mendel[186] (beide hereditär syphilitiseh). Fournier[89] beschreibt vier Fälle jugendlicher Tabes (bei einem hereditäre Syphilis sieher, bei den drei anderen für hereditäre Syphilis verdächtige Symptome); dann ein Fall von Bloch[26] (13jähriger Knabe, siehere hereditäre Lues); Gille de la Tourette[94] beschreibt einen Fall (Beginn mit 19 Jahren, hereditäre Lues).

In ähnlicher Weise wie bei der Paralyse des Kindesalters sehen wir also auch bei der juvenilen Tabes nahezu in allen Fällen hereditäre Lues im Spiele, und lernen daraus zugleich, dass der hereditären Lues eine ähnliche ätiologische Rolle für die Tabes zukommt wie der acquirierten. Hier sei angeschlossen, dass Erb drei Geschwisterpaare mit zusammen 6 Fällen von Tabes beschreibt, bei denen allen Syphilis nachweisbar war.

Endlich sei der Tabes bei Ehepaaren gedacht, respektive dem Vorkommen von Tabes und Paralyse bei Mann und Frau.

So erwähnt Erb[75] ein Ehepaar, wo der Mann vor 20 Jahren Chancre hatte und tabesverdäehtig war, die Frau seit zwei Jahren ausgesprochene Tabes zeigte. Wir finden weiters die Fälle von Strümpell[310] (Mann und Frau Tabes, beide siehere Lues); Goldflamm[97] (Mann und Frau syphilistisch, beide Tabes); Lührmann[161] (ein Ehepaar mit Tabes, Lues nieht bekannt); ein zweites Ehepaar (der Manu Tabesparalyse, die Frau Tabes, Syphilis wahrscheinlieh).

Mendel[195] beriehtet über folgende Fälle: Ein Ehepaar (der Mann Tabesparalyse, die Frau Tabes, der Mann hatte Syphilis gehabt); ein zweites Ehepaar (der Mann Paralyse, die Frau Tabes, beide hatten sichere Lues). Ausserdem erwähnt

er drei Ehepaare, wo der Mann Tabes, die Frau Paralyse hatte, dann mehrere Ehepaare, wo beide Teile Paralyse hatten. Im ganzen verfügt Mendel über 18 hiehergehörige Fälle, davon war in 8 Fällen bei beiden Ehegatten Syphilis nachzuweisen, bei 5 beim Mann allein.

Ich selbst habe zwei hiehergehörige Beobachtungen gemacht.

Im ersten Falle hatte der 41jährige Mann seit 11 Jahren Erscheinungen von Tabes; mit 18 Jahren hatte er Syphilis acquiriert (Chancre und Ausschlag). Seine 40jährige Konkubine, mit der er seit fünf Jahren im Konkubinate lebte, zeigte seit drei Jahren das typische Bild der Paralyse.

In einer zweiten Beobachtung hatte der 60jährige Mann seit vier Jahren Erscheinungen der Paralyse, später stellten sich Symptome der Tabes ein; er soll Chancre gehabt haben, jedoch war Genaueres nicht mehr zu eruieren; seine 45jährige Frau leidet seit fünf Jahren an den typischen Erscheinungen der Tabes. Als Beweis der Lues in diesem Falle dürfte wohl auch folgendes herbeigezogen werden: Die Frau war elfmal gravid. Die ersten acht Kinder waren ausgetragen; später kamen drei Abortus mit $1^1/_2$, 2 Monaten und 14 Tagen. Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte hier die Lues relativ spät acquiriert und in die Ehe verpflanzt worden sein, wofür auch das hohe Alter des Mannes zur Zeit der Erkrankung an Paralyse spricht.

Ich glaube, auch diese Fälle von Tabes, resp. Paralyse bei Ehegatten, sprechen in evidenter Weise für die ätiologische Bedeutung der Lues. Obwohl sonst alle ätiologisch für die Tabes etwa in Betracht kommenden Schädlichkeiten bei beiden Ehegatten in verschiedener Weise eingewirkt haben dürften, erkranken doch beide Teile an Tabes, resp. Paralyse; die gemeinsame ätiologische Schädlichkeit wird eben durch die nahezu in allen Fällen nachweisbare Lues dargestellt.

Von den für die ätiologische Bedeutung der Syphilis sprechenden Momenten sei noch eines erwähnt, nämlich der Umstand, dass ein Teil der Fälle von Tabes, wo Syphilis nachzuweisen ist, keine anderen ätiologischen Momente aufweisen; bei Erb sind dies 27 %.

Nun ist freilich nicht zu leugnen, dass auch von Seite der Gegner der Fournier-Erbschen Lehre gewichtige Argumente gegen die ätiologische Bedeutung der Syphilis vorgebracht wurden.

Ein Teil derselben bezieht sich auf die statistischen Daten. Abgesehen davon, dass die Gegner der erwähnten Lehre geringere Zahlen vorausgegangener Syphilis in ihren Nachweisen finden, wird vielfach an der Richtigkeit der von der Gegenpartei vorgebrachten Daten gezweifelt. Darüber ist es schwer ein Urteil abzugeben; nach den oben gemachten Auseinandersetzungen scheinen uns jedoch die grossen Zahlen mehr Vertrauen zu verdienen. Der vielfach gemachte Einwand, dass bei manchen Patienten eine Affektion als Syphilis angesehen wird, die ein einfaches venerisches Geschwür gewesen sei, dürfte doch nur für eine kleine Minderzahl der Fälle gelten, abgesehen davon, dass Fournier, Erb u. a. für den grössten Teil ihrer Fälle unzweideutige anamnestische Hinweise für die Syphilis beibringen.

Gewichtiger erscheint ein anderer Einwand, auf den insbesondere von Seite mancher Syphilidologen grosses Gewicht gelegt wurde, dass nämlich Tabes in Gegenden, wo Syphilis ungemein häufig, ja endemisch sei, sehr selten gefunden wird. Es sei hier auf Angaben von Koch[120] verwiesen, weiters auf Grimm[105], Glück[96], welch letzterer speziell die Verhältnisse in Bosnien und der Herzegowina bespricht.

In gleicher Richtung ist auch der Einwand einzureihen, dass Tabes nur bei einer geringen Zahl von Kranken mit vorausgegangener Syphilis sich entwickle. Obwohl gerade darüber genauere Daten fehlen, der Natur

der Sache nach auch nicht leicht zu beschaffen sein dürften, ist das Faktum im allgemeinen zuzugeben.

Es ist auch vielfach darauf hingewiesen worden, dass Prostituierte, die ja gewiss oft an Syphilis erkranken, sich selten unter den Tabeskranken Frauen finden. (Vielleicht liegt das zum Teile daran, dass in jenem Alter, wo die Frauen an Tabes erkranken, die Zeiten der Prostitution meist schon lange vorüber sind, und in der Anamnese letztere möglichst verdeckt wird).

Alle diese Einwände sind wohl nicht imstande, die Bedeutung der bei Tabes gefundenen, hohen Zahlen vorausgegangener Syphilis zu erschüttern. Diese können doch nicht rein zufällige sein. Wir sehen ja andererseits, dass die Verbreitung der Tabes bei uns eine gewisse Parallele zeigt zu jener der Lues (Alter, Geschlecht, Stadt und Land u. s. w.), ja selbst für gewisse Rassen und Nationen ist eine solche Uebereinstimmung behauptet worden. So hat z. B. Minor[192] nach seinen, sowie Kojewnikofs und Korsakows Untersuchungen die Seltenheit der Tabes bei den Juden behauptet und dies mit der Seltenheit der Lues bei diesen erklären wollen. Meine eigenen Untersuchungen sind dieser Behauptung freilich nicht günstig; denn unter 72 Männern waren nicht weniger als $12 = 16{,}6\,\%$ Juden.

Der einzige Schluss, der sich aus den vorerwähnten Thatsachen ergiebt, ist wohl der, dass Syphilis nicht immer, sondern nur unter besonderen Umständen zur Tabes führt. Die Behauptung, dass es mangelhaft behandelte Fälle von Syphilis seien, in denen sich Tabes entwickelt, erscheint nicht hinreichend begründet; ich schliesse mich darin den von anderen Autoren, in der letzten Zeit erst wieder von Collins[47], erhobenen Einwänden an. Uebrigens hat auch Fournier, der früher diese Ansicht vertrat, sie neuerdings fallen gelassen.

Die sehr seltenen Fälle, wo bei bereits bestehender Tabes Syphilis acquiriert wurde (z. B. Fälle von Pusinelli, Debove und Leloir) haben meines Erachtens keine Bedeutung in der uns interessierenden Frage, abgesehen davon, dass ein Teil derselben (z. B. der von Pusinelli[242] erwähnte Fall) recht zweifelhaft erscheint.

Stellt man sich auf den Standpunkt, dass Syphilis nicht in jedem Falle von Tabes vorausgegangen sein muss, dann hat das ganz vereinzelte Auftreten von recenter Syphilis bei Tabikern nichts Befremdliches an sich. Aber selbst die Vertreter der ausschliesslichen ätiologischen Bedeutung der Syphilis werden mit Recht auf die heute sichergestellte Reinfectio syphilitica verweisen können, zumal ja zwischen Syphilis und Tabes meist ein sehr langer Zeitraum dazwischen liegt. Dabei ist nur die später zu erwähnende Reserve bezüglich des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes heranzuziehen.

Ein anderer Teil der gemachten Einwände bezieht sich auf den anatomischen Charakter der Tabes. In früheren Jahren legte man von mancher Seite grosses Gewicht darauf, dass der tabische Hinterstrangsprozess nichts spezifisch Syphilitisches an sich trage. Daraus aber ein Argument gegen den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes abzuleiten, geht nicht an. Diese Thatsache hat längst ihre Erklärung dahin gefunden, dass die tabische Hinterstrangsveränderung an sich einen rein parenchymatösen, degenerativen Charakter zeigt, in ihrem

histologischen Bilde vollständig der sekundären Degeneration gleicht, nach der Ansicht einiger Autoren überhaupt letzterer gleichwertig ist.

Andere Einwände stützen sich gleichfalls auf anatomische Momente.

Hat die Tabes einen ätiologischen Zusammenhang mit der Syphilis, so stünde nach der Ansicht mancher Autoren zu erwarten, dass sich auch sonst im Rückenmark und in anderen Organen luetische Veränderungen finden. Soweit das Rückenmark in Betracht kommt, soll die Frage, ob sich bei der Tabes Affektionen luetischer Natur vorfinden, später genauer erörtert werden. Bezüglich der übrigen Organe hat z. B. Virchow in einer an Gerhardts Vortrag „Syphilis und Rückenmark" (Berl. klin. Wochenschr. 1893) sich anschliessenden Diskussion im Jahre 1893 darauf hingewiesen, dass man bei der Tabes in der Regel keine viscerale Syphilis findet, und umgekehrt bei visceraler Syphilis gewöhnlich keine Tabes. Westenhöfer[332] hat dann über Auftrag Virchows diese Frage an der Hand der Sektionsprotokolle von 72 Fällen von Tabes aus Virchows Institute einer genauen Erörterung unterzogen. Von diesen Fällen erschienen bloss 65 verwertbar; bei 13 fanden sich Zeichen, die unzweifelhaft auf Syphilis hinwiesen, dazu kommen 2 Fälle, bei denen durch die klinische Anamnese die Syphilis als unzweifelhaft nachgewiesen wurde. Das sind 15 Fälle = 24,6 %. Bei weiteren 13 Fällen fanden sich für Syphilis verdächtige Befunde, im Ganzen also bei 44 % sichere oder zweifelhafte syphilitische Veränderungen.

Man sieht, diese Befunde sind der Syphilis-Aetiologie der Tabes nicht gerade ungünstig, wenn man bedenkt, wie oft die syphilitischen Affektionen ausheilen, ohne irgendwelche sichtbare Spuren zu hinterlassen.

Leyden und Goldscheider[156] legen freilich gerade auf diese Arbeit von Westenhöfer besonderes Gewicht; sie meinen, dass das syphilitische Gift, welches zur Degeneration des Nervensystems führt, ein besonders schweres sei, und dass deswegen zu erwarten stünde, dass sich auch in den anderen Organen Erscheinungen von Syphilis finden sollten. Dass es gerade schwere Syphilis sein müsse, die zu Affektionen des Nervensystems führt, ist meines Erachtens nicht bewiesen, vielmehr sehen wir ja oft genug, dass es anscheinend leichte Fälle von Syphilis sind, in denen sich Erscheinungen von Nervensyphilis entwickeln.

Leyden und Goldscheider verweisen weiters gleich anderen Autoren auf die Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Therapie bei der Tabes. Wir sehen oft genug, dass die Syphilis durch unsere Therapie nicht wirklich geheilt wird, sondern trotz derselben neue Erscheinungen auftreten. Hingegen sehen wir bei direkt syphilitischen Affektionen nicht, dass trotz eingeleiteter spezifischer Therapie die bestehenden Erscheinungen nicht nur nicht zurückgehen, sondern sogar anhaltende Verschlimmerungen und Fortschritte zeigen. Dies sehen wir aber im allgemeinen bei der Tabes, selbst in jenen Fällen, wo sicher Syphilis vorausgegangen ist. Wir haben zwar kennen gelernt, dass klinisch als Tabes imponierende Fälle durch eine antiluetische Kur geheilt oder weitgehend gebessert werden können; man hat solche Fälle vielfach als Pseudotabes syphilitica bezeichnet. Auch sonst kann in einzelnen Fällen von Tabes eine Besserung der Erscheinungen herbeigeführt werden. Aber im grossen ganzen muss zugegeben werden,

dass bei der Tabes in der Regel durch antiluetische Kuren kein Rückschritt des Prozesses, ja nicht einmal ein Stillstand desselben zu erzielen ist.

Die letztgenannten, zu Recht bestehenden Einwände werden auch von den Anhängern der Fournier-Erbschen Lehre zugegeben, sie haben die Hauptvertreter der Lehre veranlasst, ausdrücklich zu erklären, dass die Tabes nicht mit den gewöhnlichen Formen syphilitischer Erkrankungen des Nervensystems zu identifizieren sei. Wie können wir sie sonst auffassen?

Man hat von einer Parasyphilis (Fournier) und einer Metasyphilis (Moebius) gesprochen. Fournier versteht darunter solche Erkrankungen, die ihrem Ursprunge, nicht aber ihrer anatomischen Natur nach zur Syphilis gehören, während Moebius als Metasyphilis solche Krankheiten bezeichnet, die „zwar durch den Verlauf, die anatomischen Befunde, durch ihr Verhalten gegen die Therapie von der Syphilis unterschieden sind, deren Conditio sine qua non aber die Syphilis ist". Erb bezeichnet die Tabes als eine dem tertiären Stadium angehörige Manifestation der Syphilis.

Es wird sich später, wenn wir von der Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung sprechen werden, Gelegenheit finden, diese Frage ausführlicher zu erörtern.

Hier sei nur nochmals betont, dass die ätiologischen Daten der Tabes uns darauf hinführen, der Syphilis eine massgebende ätiologische Bedeutung zuzumessen, dies jedoch mit der Einschränkung, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Tabes nicht mit den gewöhnlichen Erscheinungsformen der Syphilis zu identifizieren sei.

In einer Minderzahl von Tabesfällen ist Syphilis als ätiologisches Moment nicht nachzuweisen. Welche ätiologische Faktoren können hier in Betracht kommen?

Wie Moebius in früheren Jahren bemerkte, liegt es zunächst nahe, an Schädlichkeiten zu denken, die ähnlich wie die Syphilis wirken, also solche infektiös-toxischer Natur.

Was die Mehrzahl der Infektionskrankheiten betrifft, so werden unsere Erwartungen in dieser Hinsicht nicht allzu grosse sein können; denn während die Syphilis eine chronische Infektionskrankheit darstellt, also für die Entwickelung der chronisch fortschreitenden Tabes leicht in Betracht kommen kann, könnte dies nicht ohne weiters für die akuten Infektionskrankheiten einleuchten. Nun wissen wir freilich, dass die akuten Infektionskrankheiten nichtsdestoweniger eine sehr wichtige ätiologische Rolle für andere chronische, degenerative Erkrankungen des Nervensystems, z. B. die multiple Sklerose spielen, wenn uns auch die näheren Umstände hiebei noch nicht klar sind. Wir werden also einen etwaigen Einfluss akuter Infektionskrankheiten nicht von vornherein von der Hand weisen können.

Bei den in der älteren Litteratur beschriebenen Fällen werden wir freilich grosse Vorsicht anzuwenden haben, weil nicht immer die Polyneuritis, die damals noch nicht genügend bekannt war, mit Sicherheit auszuschliessen ist. Dies muss insbesondere für die Diphtheritis gelten, die bekanntlich zu einem der Tabes ähnlichen Krankheitsbild infolge von Affektion der peripheren Nerven führen kann.

Wir finden aber in der Litteratur vielfach Angaben, dass akute Infektionskrankheiten zur Entwicklung wirklicher Tabes geführt haben.

Der Sanitätsbericht der deutschen Heere[77] berichtet über zwei Fälle, wo Typhus dem Manifestwerden der Tabes vorausgegangen ist; diese Fälle sind aber nicht mit Bestimmtheit zu verwerten, weil möglicherweise die Tabes schon vorher bestanden hat; erwähnt finden sich weiters zwei Fälle, wo sich sehr bald an schwere Dysenterie die Erscheinungen der Tabes anschlossen.

Bei Eulenburgs[79] Fällen waren fünfmal unmittelbar vor Ausbruch der Tabes Infektionskrankheiten vorausgegangen (viermal Typhus, einmal Dysenterie).

Gowers[104] gibt an, dass sich Tabes im Anschlusse an akuten Gelenkrheumatismus, Typhus, Diphtheritis entwickeln kann, ohne jedoch einzelne Fälle zu erwähnen. Borgherini[39] erwähnt, dass bei 19 seiner Fälle Infektionskrankheiten vorausgingen. Vučetič[326] spricht von zwei Fällen im Anschluss an Influenza. Ein Patient von Ollivet[213] hatte durch längere Zeit an Malaria gelitten. Vielleicht ist hier auch die Angabe von Bernhard[22], Moebius u. a. einzureihen, dass für die weibliche Tabes Schwangerschaften und Puerperium eine Rolle spielen (puerperale Neuritis?). Neuerdings will Hermanides[113] der Gonorrhoë eine ätiologische Bedeutung zuschreiben; die von ihm beigebrachten Argumente erschienen aber durchaus nicht stichhaltig.

Darf ich wieder auf meine eigene Statistik zurückkommen, so kann ich bloss 52 Fälle in Betracht ziehen, weil sich nur bei diesen genauere Angaben vorfanden; davon hatten 12 in der Kindheit Infektionskrankheiten durchgemacht; von diesen muss wohl abgesehen werden. Desgleichen von zwei weiteren Fällen mit Typhus (10 Jahre vor Beginn der Tabes), ein Fall mit Erysipel (10 Jahre früher), ein Fall mit Blattern (13 Jahre vor Entwicklung der Tabes; der betreffende Patient hatte Lues gehabt); zwei Patienten hatten viele Jahre früher Cholera gehabt (einer davon war syphilitisch infiziert gewesen). Es bleiben dann noch zwei Fälle mit Influenza, ein Jahr vor Beginn der Erkrankung (keine Syphilis); endlich hatte ein Patient kurz vorher einen Gelenkrheumatismus durchgemacht; derselbe hatte Syphilis gehabt.

Man sieht, die Ausbeute dieser Fälle ist keine grosse. Bei der Mehrzahl derselben dürfte die vorausgegangene Infektionskrankheit ganz bedeutungslos sein; dies gilt von jenen Krankheiten, die viele Jahre früher aufgetreten waren. Bei anderen Fällen dürften vielleicht die Erscheinungen der Tabes durch die vorausgegangene Infektionskrankheit bloss eine Accentuierung erfahren haben, ein z. B. von Erb betontes Vorkommnis; eine solche Annahme liegt insbesondere bei jenen Fällen nahe, die Lues durchgemacht haben. Immerhin ist die Möglichkeit, dass akute Infektionskrankheiten zur Entwickelung von Tabes führen, nicht ganz von der Hand zu weisen und zwar dann, wenn bei Mangel sonstiger ausreichender, ätiologischer Momente sich Erscheinungen von Tabes in mehr minder unmittelbarem Anschlusse an die Infektionskrankheit entwickeln.

Aehnliche Erwägungen wie für die Infektionskrankheiten gelten für chronische Vergiftungen. Auch hier wird die Zahl der positiven Fälle unter allen Umständen eine geringe sein.

Wir wollen hier von anderweitigen Hinterstrangserkrankungen, die sich im Anschlusse an Intoxikationen (Ergotismus, Pellagra, perniciöse Anämie, Diabetes u. s. w.) entwickeln, und die sich anatomisch und klinisch von der gewöhnlichen Tabes unterscheiden, zunächst absehen. Für die klassische Tabes wird zwar manchmal gewissen Giften eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben, z. B. dem Alkohol, Arsen; doch ist die Zahl sicher erweisbarer Fälle eine ungemein kleine. Nicht abzuweisen ist ein ätiologischer Einfluss der chronischen Bleivergiftung.

Ollivet[213] hat zwei solche Fälle erwähnt, desgleichen Minor[192] einen Fall. Ich selbst habe vor kurzem[254] an der Hand eines Falles, wo Tabes und Muskelatrophie, beruhend auf subakuter Poliomyelitis, sowie Arteriosklerose und Schrumpfniere bei einem Kranken mit chronischer Bleivergiftung ohne anamnestisch nachweisbare Syphilis sich fand, die Frage erörtert und bin zu dem Schlusse gekommen, dass möglicherweise die chronische Bleivergiftung in einer, wenn auch gewiss kleinen Zahl von Fällen, die Syphilis in der Aetiologie der Tabes ersetzen kann.

Zweifelhaft muss dies für den Diabetes sein, der mehrfach in der Litteratur erwähnt ist. Wir dürfen nicht vergessen, dass einerseits der Diabetes zu einer durch Veränderungen der peripheren Nerven bedingten Pseudotabes führen kann, anderseits mehrfach Diabetes als Komplikation der Tabes beobachtet worden ist, was natürlich die Beurteilung solcher Fälle sehr erschwert.

Giebt es sonst ätiologische Momente, die den bisher erörterten als gleichwertig anzusehen sind?

Ganz absehen können wir wohl von den in der älteren Litteratur immer wieder vorkommenden sexuellen Exzessen (von neueren Autoren legt z. B. Hermanides ihnen ein Gewicht bei). Schon Leyden hat darauf hingewiesen, dass die Tabes der alten Autoren für die sexuelle Exzesse ätiologisch angeschuldigt wurden, mit unserer Tabes nichts gemein hat, sondern der sexuellen Neurasthenie entspricht.

Eine grosse Rolle spielen seit langem in den Erörterungen über die Aetiologie der Tabes Erkältungen und Durchnässungen. Ich brauche da auf Citate aus der Litteratur nicht einzugehen, da alle Autoren mit Ausnahme einiger weniger Erkältungen als ätiologisches Moment der Tabes anführen, ja viele Autoren dieselben als die wichtigste Ursache bezeichnen. Einmal sind es Fälle, bei denen sich die Erscheinungen der Tabes im unmittelbaren Anschluss an eine heftige Erkältung entwickelt haben — und das sind wohl die wichtigeren — anderseits entwickelt sich Tabes bei Individuen, die durch ihren Beruf öfters wiederkehrenden Erkältungen und Durchnässungen ausgesetzt sind.

Nun sind freilich gegen diese Annahme Einwände vorgebracht worden, die geeignet erscheinen, die ätiologische Bedeutung der Erkältungen stark herabzusetzen.

Selbstverständlich haben jene Fälle, wo von den Kranken die bekannten vagen Angaben über Erkältungen gemacht werden, keinen Wert. Ebenso sicher lässt sich behaupten, dass die hohen Prozentzahlen, die von manchen Autoren für die Erkältung angeführt werden, zum Beispiel von Vučetič, die in 38,9 % durch Erkältung allein die Tabes entstanden wissen will, übertrieben sind.

Erb findet bei seinen Fällen in 34,5 % Erkältungen angegeben, jedoch bloss 1,4 %, wo Erkältungen nach den anamnestischen Angaben allein in Betracht gezogen werden konnten. Er kommt demnach zum Schlusse, dass schwere, einmalige oder wiederholte Erkältungsschädlichkeiten die Tabes auslösen können, spricht sich aber entschieden dagegen aus, in den Erkältungen die fast ausschliesslich in Betracht kommende Ursache der Tabes zu suchen.

Ich will auch da wieder auf meine eigenen Zahlen hinweisen; ich habe hiebei nur jene Fälle in Berücksichtigung gezogen, bei denen bestimmte Angaben über Erkältungen vorlagen.

16 Kranke unter 102 Fällen (72 Männer und 30 Frauen) waren durch ihren Beruf durch längere Zeit stärkeren Erkältungen ausgesetzt; davon hatten sieben sichere oder zweifelhafte Lues gehabt. Ausserdem waren 12 mehrere Jahre vor Beginn der Erkrankung einer einmaligen starken Erkältung ausgesetzt; davon hatten acht sichere oder zweifelhafte Lues. Bei fünf Kranken schlossen sich sehr bald an eine schwere Erkältung (z. B. stürzte ein Kranker in Eiswasser, ein anderer stürzte von einem Schlitten in den Schnee und blieb mehrere Stunden im Schnee liegen u. s. w.) die Erscheinungen der Tabes an. Von diesen fünf Kranken hatten drei sichere oder zweifelhafte Lues. Von 102 Kranken liess sich also mit Sicherheit von vorausgegangenen Erkältungen bei 33 = 32,5 % sprechen, nahezu die gleiche Zahl wie bei Erb. Von diesen 33 Kranken waren bei 18 = 54,6 % venerische Affektionen vorausgegangen.

Diese Zahl entspricht beiläufig jener, die ich für die vorausgegangene Lues überhaupt bei meinen Fällen finden konnte.

Wir können somit, glaube ich, die Erbschen Schlussfolgerungen acceptieren, dass in einer sehr kleinen Zahl von Fällen Erkältungen die wirkliche Ursache, die Causa prima für das Auftreten der Tabes darstellen.

Es wird später Gelegenheit sein, uns darüber auszusprechen, wie wir uns diesen Zusammenhang pathogenetisch vorstellen können.

Für eine Reihe anderer Fälle aber stellen Erkältungen bloss ein Hülfsmoment dar, das seine Wirksamkeit auf bereits krankhaft disponiertem Boden entfaltet.

Von mancher Seite, anscheinend insbesondere mit Rücksicht auf später zu erörternde Gesichtspunkte aus der Pathogenese der Tabes, wird Traumen eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben. Ich will mich auch hier nicht auf weitläufige Angabe der Litteratur einlassen, sondern von einer aus dem Jahre 1890 stammenden, zusammenfassenden Arbeit von Klemperer[134] ausgehen.

Klemperer stellt aus der Litteratur 30 Fälle zusammen und bringt 4 eigene. Er meint, dass für die Entwickelung der Tabes eine gewisse, wenn auch nicht direkte Disposition nebst dem Trauma notwendig sei.

Die ersten Symptome bei charakteristischen Fällen treten im verletzten Gebiete auf, und zwar lancierende Schmerzen von der Narbe aus. Meist sind die Verletzungen ausgedehnte Weichteilverletzungen oder Frakturen. Als Sitz des Traumas kommen nebst der Wirbelsäule am häufigsten die unteren Extremitäten in Betracht. Die Schwere des Traumas scheint keine besondere Rolle zu spielen. Die Zeitdauer zwischen Trauma und Auftreten der Tabes schwankt zwischen einigen Tagen bis zu fünf und zehn Jahren. Am häufigsten dürften Traumen im Vereine mit Erkältungen wirksam sein. Uebrigens gibt Klemperer zu, dass in einer Zahl der beschriebenen Fälle die Tabes bereits zur Zeit des Traumas bestanden haben dürfte.

Hitzig[115] hat die Arbeit Klemperers einer scharfen Kritik unterzogen. Von den aus der Litteratur herangezogenen Fällen Klemperers lässt er bloss 6 gelten, dazu kommen noch 2 eigene Fälle, sowie zwei Fälle von Erb und möglicherweise ein Fall von Hoffmann. Für diese Fälle ist es bezeichnend, dass oft die ersten Erscheinungen in dem vom Trauma betroffenen Abschnitte beginnen. Hitzig bringt dann noch gegen die theoretische Verwertung dieser traumatischen Fälle von Tabes gewichtige Bedenken vor, auf die ich später eingehen werde.

Von weiteren Autoren seien noch Pineles[237] und Mendel[187] genannt.

Pineles bespricht einen Fall, bei dem sich an eine Fraktur des linken Oberschenkels einige Monate später lancierende Schmerzen im linken Bein an-

schlossen, worauf sich das typische Bild der Tabes entwickelte. Der Patient hatte wahrscheinlich Lues gehabt. Pineles schliesst, dass das Trauma hier höchstens als untergeordnetes Moment in Betracht kommen kann, insofern, als es vielleicht auf die Lokalisation der ersten tabischen Symptome von Einfluss war. Mendel hat 39 Fälle beobachtet, bei denen Trauma angeschuldigt wurde; in sieben davon liess sich nachweisen, dass die Tabes schon vorher bestanden hatte. Charakteristisch sind zwei Fälle; in dem einen begannen nach einer Amputation Schmerzen in diesem Bein. Hier war Syphilis vorausgegangen. In dem zweiten Falle schlossen sich an ein Trauma des Kopfes und des rechten Beines $^1/_4$ Jahr später Schmerzen im rechten Bein an und allmählich entwickelte sich die Tabes. Mendel meint, dass es bisher nicht mit Sicherheit erwiesen sei, dass Trauma für sich allein Tabes erzeugen kann.

Unter meinen 102 Fällen wurden von 22 Kranken überhaupt Traumen angegeben. Von diesen hatten elf sichere oder zweifelhafte Lues durchgemacht. Bei einem Kranken hatte die Tabes sicher schon zur Zeit des Traumas bestanden. Von den restierenden 21 Fällen konnte nur ein einziger ernstlich in Betracht gezogen werden. Dieser Patient gab an, vor drei Jahren aus dem Wagen auf den Kopf gestürzt zu sein und Erscheinungen einer Hirnerschütterung dargeboten zu haben. Ein Jahr später sollen sich die Erscheinungen einer typischen Tabes entwickelt haben. Lues war in diesem Falle nicht nachzuweisen. Alle übrigen Kranken kommen für die Frage der ätiologischen Bedeutung des Traumas nicht in Betracht, da es sich nach den vorliegenden Angaben um gewöhnliche Traumen des Schädels oder der Wirbelsäule handelte, die viele Jahre dem Ausbruche der Tabes vorausgingen.

Darnach können wir wohl behaupten, dass Trauma allein nur in einer ganz geringen Zahl von Fällen als wirkliches ätiologisches Moment überhaupt in Betracht kommen kann. Erb beziffert diese Zahl nach seinen Untersuchungen mit 0,3 %; auch Leyden-Goldscheider geben an, dass die Zahl der Fälle, wo der Zusammenhang zwischen Trauma und Tabes ein kontinuierlicher war, und irgendwelche andere Schädlichkeiten sich nicht nachweisen liessen, nicht erheblich ist. Soll also ein solcher Zusammenhang angenommen werden, muss die Aufeinanderfolge der Erscheinungen eine evidente sein, und jedes andere ätiologische Moment mit Sicherheit auszuschliessen sein.

In einer anderen Zahl von Fällen mag das Trauma vielleicht eine gewisse Disposition schaffen, in anderen wiederum bloss bei bereits bestehender Tabes eine Verschlimmerung der Erscheinungen herbeiführen. Bezüglich der Frakturen wird insbesondere auf Spontanfrakturen zu achten sein, die, wenn auch selten, in relativ frühen Stadien der Tabes eintreten können.

Von anderer Seite, speziell von vielen französischen Autoren, wurde für die Aetiologie der Tabes das Hauptgewicht auf die hereditäre Belastung gelegt. Als Vertreter dieser Ansicht seien genannt Charcot, Ballet und Landouzy, Lancerau, Ferry, Benedikt[20], Pliehon[240], dann Borgherini[32], der hereditäre Belastung, sowie eine gewisse „organische Disposition“ mit unter den ersten konstanten Ursachen anführt, Rosenblatt[260] u. a. Raymond[244] schreibt der Heredität eine gewisse Rolle zu, betont jedoch, dass es ausnehmend selten sei, dass die Tabes Folge einer direkten Heredität sei. Fournier weist der Heredität nur eine gewisse, prädisponierende Bedeutung zu. Wieder andere, z. B. Moebius, Erb, Gowers, Leyden, haben sich mit Entschiedenheit dagegen ausgesprochen, dass die Heredität eine wirkliche Ursache der Tabes darstelle. Auch Leyden-Goldscheider äussern sich ziemlich ablehnend.

Erb fand bloss bei 0,7 % erbliche Belastung allein angegeben, weist auch darauf hin, dass eine direkte Vererbung der Tabes oder Auftreten bei Brüdern enorm selten ist und hier meist durch das Vorkommen von Syphilis zu erklären ist. Es existieren freilich in der Litteratur gegenteilige Angaben. Die älteren derselben sind kaum in Betracht zu ziehen, da die hereditäre Friedreichsche Tabes nicht immer von der gewöhnlichen Tabes gesondert wurde. Um so auffälliger ist es, dass in neuerer Zeit Rosenblatt, der auch sonst sehr warm für die ätiologische Bedeutung der hereditären Belastung eintritt, unter 35 Fällen nicht weniger als siebenmal (mit neun Fällen) ein familiäres Auftreten der Tabes fand. Ein Urteil über die Verlässlichkeit dieser Angaben erscheint bei dem Umstande, dass Verfasser anscheinend nur eine Minderzahl der Fälle selbst untersucht hat, oft sich mit der Angabe begnügt: „soll an Tabes leiden", nicht möglich.

Unter meinen Fällen war viermal schwere nervöse Belastung nachzuweisen (zwei davon hatten Syphilis gehabt). Einmaliges Vorkommen von Geistes- oder Nervenkrankheiten bei Verwandten fand sich bei 16 angegeben (acht sichere oder zweifelhafte Lues). Sonstige nervöse Erscheinungen, Rheumatismus bei Verwandten, in sieben Fällen (vier sichere oder zweifelhafte Lues). Eine direkte Vererbung bestand bei keinem Falle.

Wenn ich auch aus leicht ersichtlichen Gründen annehmen muss, dass bei dem mir zu Gebote stehenden Krankenmateriale die Zahl der nervös belasteten Individuen eine grössere sein dürfte, als meine Zahlen zeigen, so ergiebt sich doch, dass auch hier Heredität als ätiologisches Moment keine grosse Rolle spielt, kaum mehr als ein Hülfsmoment sein dürfte.

Alle anderen sonst in Betracht gezogenen Faktoren können als direkte Ursachen der Tabes nicht gelten, denselben kommt jedoch, gleichwie manchen der obenerwähnten eine gewisse Bedeutung zu, vielleicht in dem Sinne, dass sie auf einem bereits präparierten Boden den Ausbruch der Tabes auslösen oder beschleunigen können, oder dass sie für den progredienten Charakter derselben von Wichtigkeit sind.

In diesem Sinne scheinen vor allem körperliche Strapazen, Ueberanstrengungen speziell der Beine in Betracht zu kommen, wobei aber, wie z. B. die Statistik Erbs zeigt, meist noch andere Schädlichkeiten zugleich in Wirksamkeit treten.

Am geeignetsten zur Beurteilung dieser Frage scheint eine Statistik der Tabiker nach ihrem Berufe zu sein.

Ich will hier z. B. eine solche Statistik von Erb anführen. Unter 550 männlichen Tabikern fand Erb Kaufleute 207, Fabrikanten 27, Rentiers 13, Offiziere 50, Eisenbahnbeamte 39, andere Beamte 34, Aerzte 26, Gelehrte und Künstler 24, Gutsbesitzer 20, Gastwirte 19, Geistliche 1, Handwerker 42, Arbeiter 30, Gensdarmen, Soldaten, Fischer u. s. w. 18. Nach dieser Statistik ist zunächst das Ueberwiegen jener Berufe, die nicht mit besonderen Schädlichkeiten verknüpft sind, auffällig. Es ist diese Statistik jedoch nicht ohne weiters verwertbar, da die Patienten Erbs offenbar zum grössten Teil aus der Privatpraxis stammen.

Ich stelle daneben eine Berufs-Statistik von 190 tabeskranken Männern, die in den letzten Jahren im hiesigen städtischen Versorgungshause zur Beobachtung kamen, und die ich nach bestimmten Momenten geordnet habe. Unter diesen 190 Kranken waren 60 mit nicht manuellen Berufen = 31,6 %; man kann hier noch eine weitere Sonderung treffen in solche Berufe, die keinen besonderen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, z. B. Kaufleute, Lehrer, Beamte u. s. w. Diese waren 35 = 18,4 %. Daneben setze ich solche Berufe, die immerhin gewissen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, z. B. Reisende, Ingenieure, Hausierer, Amtsdiener. Es sind dies 25 = 13,2 %.

Diese Zahl von 31,6 % nicht manuellen Berufes schien mir auffällig gross bei den Insassen eines Versorgungshauses. Ich musste also ähnlich gewonnene Zahlen bei nicht Tabeskranken damit vergleichen. Bei einer gleichen Zahl von nervenkranken Männern (ausschliesslich Tabes) hatten, nach gleichen Momenten geordnet, 5,6 % nicht manuelle Berufe ohne besondere Schädlichkeiten und 6,1 % solche mit irgendwelchen Schädlichkeiten, im ganzen also 11,7 %. Bei nicht nervenkranken Männern waren die entsprechenden Zahlen 9,8 % und 8,2 %, im ganzen 18 %.

Ich muss jedoch da noch eine gewisse Korrektur anbringen. Bei einer Zahl von Fällen war der wirkliche Beruf nachträglich nicht mehr bestimmbar. Bei den Tabeskranken waren dies 3,7 %, bei den Nerven kranken 17,2 % bei nicht Nervenkranken 5,1 %. Nehme ich selbst alle diese Fälle als nicht manuellen Berufes, was sicherlich nicht ganz der Wahrheit entspricht, so stehen sich folgende Zahlen gegenüber:

| | |
|---|---|
| Tabeskranke mit nicht manuellen Berufen . | 35,3 %. |
| Nervenkranke Männer . . . . . | 28,9 %. |
| Nicht nervenkranke Männer . . . . . | 23,1 %. |

Obwohl sich diese Zahlen zu Ungunsten der Tabes verschoben haben, bleibt doch noch ein stärkeres Befallensein der nicht manuell arbeitenden Männer bei der Tabes bestehen, insbesondere den nicht nervenkranken Männern gegenüber. Ich glaube, auch diese Zahlen sprechen dafür, dass die sonst angeschuldigten Momente (Erkältungen, Ueberanstrengungen u. s. w.) doch nur eine sekundäre Rolle spielen können. Wahrscheinlich bildet auch hier die Syphilis die Erklärung für dieses Verhalten.

Gehe ich nunmehr zu den manuellen Berufen über, so will ich auch diese noch sondern:

| | |
|---|---|
| Keinen besonderen Schädlichkeiten ausgesetzte Berufe . . | 5,3 % |
| Witterungseinflüssen besonders ausgesetzte Berufe . . . . | 13,7 % |
| Mit Ueberanstrengung, insbesondere von Seite der unteren Extremitäten einhergehende Berufe . . . . . | 30,5 % |
| Ueberanstrengung mit kalorischen Schädlichkeiten . . . . | 3,7 % |
| Chemischen Schädlichkeiten ausgesetzte Berufe . . . . . | 3,1 % |
| Mehrfachen Schädlichkeiten ausgesetzte Berufe (jedoch unbestimmbar, in welchem Grade) . . . . . | 8,4 % |
| Hiezu nicht manuellen Berufes und unbestimmten Berufes | 35,3 % |
| | 100 % |

Bei den manuellen Berufen überwiegen also jene, die mit Ueberanstrengung, insbesondere von Seite der unteren Extremitäten einhergehen; es sind dies 30,5 %; ziehen wir noch jene heran, bei denen auch kalorische Schädlichkeiten hinzukommen (z. B. Schmiede, Maschinisten u. s. w.), dann haben wir 34,2 % unter 64,7 % manuellen Berufen, also weit über die Hälfte, während jene, die besonders Witterungseinflüssen ausgesetzt sind, bloss 13,7 % betragen. Von der ersterwähnten Kategorie sei erwähnt, dass z. B. unter 190 Männern sich 7 Kellner und Wirte fanden, 6 Bäcker, 14 Schneider. Es würde also aus dieser Statistik vielleicht folgen, dass für die Entwickelung der Tabes Ueberanstrengungen, insbesondere von Seite der unteren Extremitäten massgebender sind als die Schädlichkeiten,

wie sie durch Witterungseinflüsse gegeben sind, zumal die entsprechenden Zahlen bei nicht tabeskranken Männern geringer sind (z. B. bei nervenkranken Männern bloss 28,9 %, bei nichtnervenkranken 23,5 %).

Vielleicht können wir ähnliche Folgerungen auch aus einer Berufsstatistik der tabeskranken Frauen ableiten.

So waren unter 34 tabeskranken Frauen 7 Näherinnen, 8 Dienstmädchen, Köchinnen u. s. w., im ganzen also 15. Andererseits 6 Wäscherinnen, 6 Handarbeiterinen, 7 Frauen mit bloss häuslicher Beschäftigung. Auch von anderer Seite ist bei Frauen die Wichtigkeit einer, besonders die unteren Extremitäten heranziehenden Beschäftigung betont worden, speziell ist auf die Tabes bei Maschinnäherinnen hingewiesen worden, z. B. von Guelliot (cit. bei Bernhardt), Bernhardt, Friedrichsen.

Die eben genannten Momente sind aber nicht als eigentliche Ursachen der Tabes anzusehen in dem Sinne, dass sie bei sonst gesunden Individuen für sich allein Tabes zu erzeugen imstande wären. Die Art ihrer Wirksamkeit hat neuerdings Edinger[69] durch eine geistreiche Hypothese zu präzisieren gesucht.

Ausgehend von Anschauungen von Weigert und Roux weist Edinger zunächst darauf hin, dass bei der normalen Funktion der Gewebe einzelne Teile derselben verbraucht und durch neue ersetzt werden. Im Sinne Weigerts bedeutet die Funktion eine Schädigung, die aber immer wieder ausgeglichen wird. Ist aber der notwendige Ersatz des verbrauchten Gewebes nicht möglich, oder geht die Leistung über das normale Mass hinaus, dann wird schon durch die gewöhnliche Thätigkeit ein Zerfall des Nervengewebes herbeigeführt werden.

Um so leichter wird dies eintreten, wenn etwa beide Möglichkeiten sich kombinieren, übermässige Leistung bei mangelndem Ersatz. Edinger verweist hier auf die sogenannten Arbeitsparesen, die sich nach seiner Erfahrung nur bei irgendwie unterernährten Individuen finden (hier sei eingeschoben, dass Freud seinerzeit richtig bemerkt hat, dass die Mehrzahl dieser Arbeitsparesen denn doch auf Neuritis zu beziehen sei, wodurch die Ausführungen Edingers wohl etwas verschoben, aber sonst nicht weiter tangiert werden).

Ausser für gewisse Fälle von multipler Neuritis, Veränderungen des Rückenmarkes bei pernicieöser Anämie u. s. w. sucht Edinger auch für die Tabes seine Theorie zu erhärten.

Hier seien bloss jene Erwägungen in Betracht gezogen, die uns für die Aetiologie der Tabes wichtig erscheinen.

Für die Tabes hebt Edinger hervor, dass die ätiologisch angeschuldigten Momente allein, z. B. Syphilis, zu einer Erklärung für das Auftreten der Tabes im einzelnen Falle nicht ausreichen. Stellt man sich auf den Boden seiner Theorie, dann sei es erklärlich, dass unter den ungünstigen Ernährungsbedingungen für das Nervensystem, die durch die Syphilis gegeben seien, gerade jene Nervengebiete infolge des mangelnden Ersatzes erkranken müssten, die besonders angestrengt sind. Beim Stehen und Gehen kämen insbesondere die für die Leitung der Muskelsensationen dienenden Fasersysteme in Betracht: also die Hinterstränge; sie würden zuerst erkranken und das besonders bei Leuten, die die Beine excessiv anstrengen müssen.

Es liegt hier der Einwand nahe, warum denn nicht auch die für die Bewegungsleistungen mindestens ebenso wichtigen, centrifugal leitenden Bahnen mit erkranken. Edinger giebt zwar an, dass dieselben thatsächlich oft genug nebst den Hintersträngen ergriffen sind. Für einzelne Formen, z. B. die kombinierte Systemerkrankung, mag dies richtig sein, für die Mehrzahl der Tabesfälle aber nicht.

Es bleiben, wie schon Freud seiner Zeit hervorgehoben hat, auch sonst noch Schwierigkeiten genug übrig, geht man darauf aus, aus Edingers Theorie im einzelnen die klinischen und anatomischen Erscheinungen der Tabes abzuleiten. Aber für die uns beschäftigende Frage, in welcher Weise die ätiologisch als Hülfsursachen zu bezeichnenden Momente (Ueberanstrengung, Erkältung u. s. w.) wirken könnten, bietet uns Edingers Theorie, wie im nächsten Abschnitte noch auseinandergesetzt werden soll, wertvolle Anhaltspunkte.

Freilich sind wir auch damit nicht bis an die letzte Quelle der Entstehungsbedingungen der Tabes gelangt; denn sonst wäre anzunehmen, dass z. B. jedes Individuum, das Syphilis durchgemacht hat und sich Ueberanstrengungen seiner Beine, Erkältungen u. s. w. aussetzt, Tabes bekommt, ein Satz, der nicht bewiesen ist, sich auch nicht leicht erweisen lässt.

Nicht unerwähnt soll es endlich bleiben, dass bei der Tabes, wie auch bei anderen, ätiologisch wohl gekannten Krankheiten eine Reihe von Fällen übrigbleibt, in denen uns unsere ätiologischen Nachforschungen gänzlich im Stiche lassen, oder höchstens eines jener Momente zu Tage fördern, die wir sonst bloss als Hülfsursachen gelten lassen können.

Diese Zahl ist je nach dem Untersucher und nach dem untersuchten Materiale verschieden gross. Wir haben ja speziell bei der Syphilis genugsam hervorgehoben — und dies gilt für alle anderen ätiologischen Momente — welche Schwierigkeiten wir mitunter bei unseren anamnestischen Nachforschungen begegnen. Aus der Unmöglichkeit, die uns bekannten Momente in einzelnen Fällen nachzuweisen, trotzdem sie vorhanden sind, mag ein grosser Teil der ätiologisch unklaren Fälle sich erklären. Ob es einen Rest giebt, d. h. ob unter seltenen Umständen uns noch ganz unbekannte ätiologische Faktoren die Tabes zu erzeugen imstande sind, ist heute zu entscheiden unmöglich.

Als Resumé unserer Ausführungen können wir demnach aussprechen: In der Mehrzahl der Fälle von Tabes ist vorausgegangene Syphilis als das entscheidende ätiologische Moment anzusprechen. Wie gross der Prozentsatz der so zu erklärenden Tabesfälle ist, lässt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen, schwankt vielleicht auch nach dem untersuchten Materiale; jedenfalls dürfte er weit über die Hälfte betragen. Weiters ergiebt sich aus unseren ätiologischen Erörterungen, dass die Tabes nicht unter die gewöhnlichen syphilitischen Erscheinungsformen einzureihen ist, dass hier die Art der Syphiliswirkung eine andere sein dürfte, als wir sie gewöhnlich sehen.

Der Umstand, dass wir in neuerer Zeit eine Reihe von Krankheiten kennen gelernt haben, die obwohl nicht direkt als syphilitisch zu bezeichnen, dennoch im engsten Zusammenhange mit der Syphilis

stehen, wobei insbesondere Tabes nnd Paralyse genannt seien, die der antisyphilitischen Therapie nicht oder nur ausnahmsweise zugänglich sind, die schwere, unheilbare Krankheiten darstellen, sollte ein Ansporn mehr zu einer energischen, vor allem prophylaktischen Bekämpfung der Syphilis sein.

Als der Syphilis gleichwertig können wir für eine kleine Zahl von Fällen infektiös-toxische Prozesse ansprechen, weiters Erkältungen, Traumen. Wahrscheinlich bedarf es jedoch für die Entwicklung der Tabes, insbesondere für deren progressiven Charakter weiterer Hülfsmomente, unter denen in erster Linie Ueberanstrengungen, speziell der unteren Extremitäten, Erkältungen genannt seien. Also auch nach der ätiologischen Seite hin müssen wir die Tabes als eine exogene Krankheit bezeichnen.

# Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung.

Die nunmehr zu beginnenden Erörterungen über die Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung werden sich nach zwei Richtungen zu bewegen haben. Erstens wird die Frage zu besprechen sein: Wo nimmt die tabische Hinterstrangserkrankung ihren Ausgangspunkt? Die Hinterstrangsfasern, soweit sie hintere Wurzelfasern oder Abkömmlinge solcher sind — und nur diese erkranken bei der gewöhnlichen Tabes — sind, wie wir im ersten Teile ausführlich dargestellt haben, Bestandteile des centripetalen Protoneurons. Nach dem histologischen Charakter der tabischen Hinterstrangsdegeneration könnte es sich bei der Tabes um eine primäre Erkrankung der Hinterwurzelanteile des Hinterstranges handeln, oder es könnte der primäre Sitz der Veränderungen in einem anderen Anteile des centripetalen Protoneurons sein und erst sekundär zur Hinterstrangsdegeneration führen.

Eine zweite, an diese Erörterungen sich anschliessende Frage geht dahin: Wodurch kommt es an der anzuschuldigenden Stelle zur Degeneration, in welcher Art bewirken die ätiologisch wirksamen Momente die tabische Hinterstrangserkrankung?

Was nun die erste Frage betrifft, so können wir, abweichend von der historischen Entwicklung der Lehre, einer vielfach beliebten Einteilung folgend, die bisher aufgestellten Theorien in extramedulläre und intramedulläre sondern, je nachdem der Ausgangspunkt des Prozesses in das Rückenmark selbst oder ausserhalb desselben verlegt wird.

## Periphere Nerven.

Wir wollen in unseren kritischen Auseiandersetzungen mit dem peripheren Anteile des centripetalen Protoneurons beginnen, nämlich den peripheren Nerven. Man hat vielfach angenommen, dass es bei der Tabes zunächst zu einer Erkrankung der peripheren Nerven kommt, die sekundär zur Hinterstrangsdegeneration führt.

Als Hauptvertreter dieser Ansicht können wir Leyden und seine Schüler nennen. Zwar hatte sich Leyden in seiner ersten Arbeit aus dem Jahre 1863 nicht weiter über den Ausgangspunkt des Prozesses ausgesprochen, denselben vielleicht in den hinteren Wurzeln vermutet, weshalb ihm Cyon mit Unrecht imputierte, dass er den Ausgangspunkt der Tabes in die peripheren Nerven verlege.

In seinem Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten wendet sich Leyden sogar mit Entschiedenheit gegen die Ansicht, wonach der Prozess der Tabes an der Peripherie beginne und auf das Rückenmark fortschreite. Die Beteiligung der peripheren Nerven sei, meint er hier, eine viel zu geringe, und die Prozesse, welche von der Peripherie auf das Rückenmark fortschreiten, durchaus anderer Natur als die Tabes.

Später jedoch hatte sich Leyden immer mehr mit dieser Anschauung befreundet.

Im Jahre 1894[155] findet er es für die ärztliche Vorstellung plausibler, den Ausgangspunkt der tabischen Erkrankung an der Peripherie zu suchen, wo die Nerven den vielfachen Schädlichkeiten der Erkältung, Durchfeuchtung und Verletzung ausgesetzt sind. 1897 äussern sich Leyden und Goldscheider in nahezu gleicher Weise.

Es haben sich weiters eine Reihe anderer Forscher für die Leydensche Ansicht ausgesprochen, wobei auch Erwägungen ätiologischer Natur eine Rolle spielten, z. B. solche über die Bedeutung von Erkältungen, Traumen u. s. w.

Von früheren Autoren seien noch Kohlschütter, Page (cit. nach Klemperer), Renz[257] (dieser aus ganz unzureichenden Voraussetzungen), von späteren Röser[259], Klemperer[134], Moxter[194], Darkschewitz[49], Flatau[87] u. a. genannt.

Wir wollen nunmehr im einzelnen diese Theorie besprechen und die Argumente für und wider gegeneinander abwägen.

Es wird sich zunächst fragen, ob wir bei der Tabes konstant, und zwar in den frühesten Stadien, vor dem Auftreten der Hinterstrangserkrankung Veränderungen der peripheren Nerven finden. Weiters werden wir uns zu fragen haben, ob wir uns aus den etwa gefundenen Veränderungen der peripheren Nerven die Affektion des Hinterstranges bei der Tabes in irgend einer plausiblen Weise erklären können.

Die folgenden Erörterungen sollen zeigen, dass keine der gestellten Fragen in einer die periphere Theorie direkt beweisenden Form sich beantworten lässt, dass vielmehr auf jeder einzelnen Etappe eines solchen Erklärungsversuches sich kaum zu überwindende Schwierigkeiten ergeben.

Bleiben wir zunächst bei der anatomischen Seite der Frage, so ist zuzugeben, dass sich bei der Tabes Veränderungen der peripheren Nerven finden.

Schon in der älteren Litteratur (Leyden, Vulpian, Westphal u. a.) finden sich Angaben über Degenerationen derselben bei der Tabes; es gebührt jedoch Dejerine das Verdienst, die Frage nach der anatomischen und klinischen Seite einer richtigen Würdigung zugeführt zu haben. Nachdem Dejerine schon in früheren Arbeiten auf einzelne hiehergehörige Befunde hingewiesen hatte, wies er dann in einer Arbeit aus dem Jahre 1883[53] bei zwei Fällen von Tabes sehr ausgedehnte Veränderungen in den peripheren Nerven nach, vor allem den Hautnerven, die ihm geeignet erschienen, die klinisch gefundenen Sensibilitätsstörungen zum grossen Teile zu erklären. Die Degeneration der peripheren Nerven entspricht nach Dejerine beiläufig

der Intensität der Veränderungen in den hinteren Wurzeln; sie seien aber als peripher bedingt, nicht als Folgeerscheinungen der centralen Veränderung aufzufassen, da die aus den Spinalganglien austretenden peripheren Nerven intakt waren.

Die Angaben Dejerines sind durch eine ganze Reihe der folgenden Autoren bestätigt worden; es richteten sich eine Zeit lang die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei der Tabes ganz speziell auf das Verhalten der peripheren Nerven.

Ohne Anspruch auf Vollständigkeit zu machen, sei hier nur auf die Arbeiten von Sakaky[271], auf die ausgedehnten Untersuchungen von Pitres und Vaillard[239] (hier ausführliche Litteraturangaben), dann vor allem auf Oppenheim und Simmerling[215] hingewiesen, die auch durch vergleichende Untersuchungen an Nerven von Individuen, die an zu Marasmus führenden Krankheiten gestorben waren, die spezielle Bedeutung der Nervendegenerationen bei der Tabes feststellen konnten. Von weiteren Untersuchern seien genannt Kraus[139], Prevost, Pierret[235], Shaw[289], der die periaxiale Neuritis bei der Tabes gesehen haben will, Joffroy und Achard[125], Nonne[204—206], Brazzola[35], Münzer[197], Gumpertz[109] (Hautnerven) u. s. w.

Sind wir imstande, aus diesen Veränderungen der peripheren Nerven das Auftreten der tabischen Hinterstrangsdegeneration abzuleiten?

Dazu wäre es zunächst notwendig, dass die Veränderungen der peripheren Nerven stets früher da seien als die Hinterstrangsveränderung, weiters dass sie sich konstant in allen jenen Nerven finden würden, die Rückenmarkspartien mit lokal-tabischer Hinterstrangsdegeneration entsprechen, sie müssten weiters in ihrer Intensität mindestens der Hinterstrangsdegeneration gleichwertig sein.

Es lässt sich nun leicht zeigen, dass keine dieser notwendigen Voraussetzungen bewiesen ist, ja für einzelne derselben liegen sogar gegenteilige Angaben vor. So ist es in keiner Weise dargethan, dass die Läsion der peripheren Nerven jener der Hinterstrangserkrankung stets vorausginge. Hier sei auch mit Rücksicht auf später zu machende Erörterungen darauf hingewiesen, dass, obwohl mehrfach eine besonders intensive Beteiligung gerade der peripherstен Abschnitte der Nerven z. B. der Hautnerven gefunden wurde, von anderer Seite diese Angabe bestritten wird, z. B. von Nonne.

Vielfach, z. B. von Dejerine, Pitres und Vaillard, Oppenheim und Simmerling, Nonne, wird betont, dass die Veränderungen der peripheren Nerven zwar meist in Parallele stehen zu der Intensität der Hinterstrangserkrankung, dass aber, was besonders wichtig ist, erstere durchaus nicht konstant seien, nicht in jedem einzelnen Falle von Tabes notwendig vorhanden sein müssen. Strikte Angaben über genau untersuchte Fälle, die den oben gestellten, theoretischen Bedingungen über die Beteiligung der peripheren Nerven bei der Tabes Genüge leisten würden, liegen nicht vor.

In klinischer Hinsicht wurde, wie wir einleitend erwähnten, insbesondere auf die Fälle mit traumatischer und rheumatischer Aetiologie grosses Gewicht gelegt, und hier direckt der Angriff der Schädlichkeiten an der Peripherie vermutet. Wir haben aber gesehen, wie relativ gering gerade die Bedeutung dieser Momente in der Aetiologie

der Tabes ist; ihr Einfluss lässt sich, wie später noch auseinandergesetzt werden soll, in anderer Weise erklären.

Es stünde, die Richtigkeit der peripheren Theorie vorausgesetzt, auch zu erwarten, dass eine Entwickelung der Tabes aus Neuritis oder ein Beginn der Tabes unter polyneuritischen Symptomen häufig wäre. Hitzig erwähnt da im Gegenteil, dass er niemals einen Fall von Tabes aus Ischias sich habe entwickeln gesehen.

Pál[223] hat einen Fall beschrieben, bei dem kliniseh die Erscheinungen einer Polyneuritis (nebst denen der Tabes?) bestanden, und der anatomisch eine ausgedehnte Hinterstrangsdegeneration aufwies. Da aber die Untersuchung der peripheren Nerven keine Veränderungen aufwies, kann dieser Fall keinesfalls in dem angedeuteten Sinne verwertet werden. Bloss klinisch beschrieben ist ein Fall von Giuffre[95]; hier bestanden zunächst die Erscheinungen einer Polyneuritis und Tabes nebeneinander; erstere gingen vollständig zurück, während die Erscheinungen der Tabes bestehen blieben. Da der Fall anatomisch nicht untersucht ist, ist er kaum zu verwerten; übrigens wendet sich Giuffre selbst gegen die Annahme, dass etwa die Tabes durch die Neuritis infolge eines ascendierenden Prozesses bedingt sei. Von den sonst bei Polyneuritis in zahlreichen Fällen beschriebenen Hinterstrangsveränderungen können wir hier absehen; die Fälle verlangen, wie noch auseinandergesetzt werden soll, eine andere Deutung als die, dass die Hinterstrangsdegenerationen direkte Folge der Veränderungen der peripheren Nerven sind.

Aber selbst zugegeben, die klinische und anatomische Ausbreitung der peripheren Nervenveränderungen bei der Tabes würde den von uns gestellten Bedingungen entsprechen, würden wir bei einer Ableitung der Hinterstrangsaffektion aus denselben auf die allergrössten Schwierigkeiten stossen.

Man hat früher vielfach von einer ascendirenden Neuritis gesprochen und aus derselben verschiedene Rückenmarksveränderungen ableiten wollen.

So hatte Leyden in seinen Rückenmarkskrankheiten angegeben, man könne das Fortkriechen einer Neuritis auf das Rückenmark durch eine mehr minder intensive Pacchymeningitis, seltener durch eine Myelitis oder Myelomeningitis als sicher konstatiert betrachten. Ausführlicher äusserte sich Leyden über diese Frage im Jahre 1880[152]. Auf Grund der vorhandenen Litteratur und eigener Fälle kommt er zum Schlusse, dass unter Umständen eine Neuritis den Ausgangspunkt einer Affektion des Rückenmarkes bilden könne.

Vielfach citiert wird auch ein Fall von Bompard (ganz mangelhafte klinische Beobachtung, das Nervensystem nur makroskopisch untersucht!).

Eine sehr eingehende kritische Besprechung der Frage der ascendierenden Neuritis hat Babinski[12] geliefert. Er schliesst hier, dass das Vorkommen einer ascendierenden Neuritis mit konsekutiven Rückenmarksveränderungen, insbesondere solchen der hinteren Wurzeln in keiner Weise bewiesen sei. Wo sich Veränderungen des Rückenmarkes bei Neuritis finden, hindere nichts anzunehmen, dass dieselben Schädlichkeiten, die auf die peripheren Nerven eingewirkt haben, auch die Veränderungen der hinteren Wurzeln bewirkt hätten.

In ähnlicher Weise hatte sich übrigens schon Pál[222] in seiner Arbeit über die multiple Neuritis geäussert.

Diese Auffassung Babinskis kann durch die später erfolgte Publikation von Shimamura[291] nicht widerlegt erscheinen. Abgesehen davon, dass hier die peripheren Nerven nicht untersucht wurden, erscheint es auch für diesen Fall viel wahrscheinlicher, eine direkte Einwirkung der Schädlichkeiten auf das Rückenmark anzunehmen. Erwähnt sei, dass wir durch eine Reihe neuerer Arbeiten bei der Polyneuritis Veränderungen der Rückenmarkszellen, speziell im Vorderhorn kennen gelernt haben, die wir in Analogie mit Nissls Befunden an Vorderhornzellen nach Durchschneidung motorischer Nerven als Folgewirkung der Affektion der motorischen Nerven auffassen können (s. a. Marinesco[178]). Aber hier handelt es sich nicht um Effekte einer ascendierenden Neuritis, sondern um Folgeerscheinungen des trophischen Zusammenhanges zwischen Ganglienzellen und ihren Axencylinderfortsätzen. Die Möglichkeit von Hinterstrangsveränderungen infolge einer ascendierenden Neuritis im früher üblichen Sinne kam daher wohl zurückgewiesen werden. Noch weniger aber kann die sogenannte ascendierende Neuritis zu einer Erklärung der Hinterstrangsveränderungen der Tabes aus einer Läsion der peripheren Nerven herangezogen werden, wie dies vor kurzem erst Hitzig[115] wieder mit Recht betont hat. Die aufsteigende Degeneration in den peripheren sensiblen Nerven macht nach der allgemeinen Annahme im Spinalganglion Halt.

Gegen diese Ansicht sind in der neueren Zeit vielfach die Befunde in Rückenmarken von Amputierten ins Treffen geführt worden, und die Anhänger der „peripheren" Theorie der Tabes, vor allem Leyden, Goldscheider, Flatau u. a., haben diese Befunde zur Behebung mancher Schwierigkeiten heranziehen wollen.

Die ersten Untersuchungen über Rückenmarksveränderungen nach Amputationen rühren von Vulpian, Dickinson, Leyden her. Es hat sich dann eine ganze Reihe von Autoren mit dieser theoretisch interessanten Frage beschäftigt, unter ihnen seien genannt: Dejerine, Friedländer und Krause, Edinger, Homén, Vanlair, Marinesco, Redlich, Darkschewitz, Wille u. a.

Es ergab sich zunächst, dass bei Individuen, denen vor vielen Jahren ein Glied amputiert worden war, eine Veränderung des Rückenmarks sich ausbildet, und zwar in einer Atrophie der Elemente der weissen und grauen Substanz bestehend, so dass unter Umständen die ganze entsprechende Rückenmarkshälfte verkleinert erscheint. Auch im centralen Stumpfe der peripheren Nerven finden sich entsprechende Veränderungen.

Für die Erklärung dieser Veränderungen hat eine Annahme Marinescos[172] vielfach Anklang gefunden, die nach Goldscheiders[100] Textierung folgendermassen lautet: „Die Ganglienzellen sind für die Erhaltung der Konstitution der von ihnen entspringenden Axencylinder mit Endverästelungen, das heisst des ganzen Neurons, von integrierender Bedeutung; sie können aber diesen Einfluss auf die Dauer nicht vollkommen erfüllen, wenn sie nicht durch funktionelle Thätigkeit in Erregung erhalten werden. Diese Erregung braucht nicht notwendig von der Peripherie herzukommen, sie kann ebensogut vom Centrum stammen". Fallen diese Erregungen dauernd aus, dann

kommt es zu Veränderungen der Zellen und, diese Voraussetzungen auf das Spinalganglion übertragen, zu Veränderungen in den hinteren Wurzeln, resp. dem Hinterstrange.

Schon im Jahre 1894 zog Leyden diese Theorie für die periphere Entstehung der Tabes heran. Auch Leyden u. Goldscheider, Flatau haben sich derselben bedient.

Ohne hier die Richtigkeit oder Zulässigkeit der Marinescoschen Theorie weiter erörtern zu wollen, muss darauf hingewiesen werden, dass sich bei einer Erklärung der tabischen Hinterstrangsveränderungen, selbst bei Acceptierung des Marinescoschen Standpunktes beträchtliche Schwierigkeiten ergeben.

Schon der histologischen Natur nach ergeben sich Differenzen zwischen den Rückenmarksbefunden nach Amputationen und jenen bei der Tabes. Die Mehrzahl der Autoren betont, dass nach Amputationen sich in den betroffenen Abschnitten des Rückenmarks bloss Atrophien finden; meist wird ausdrücklich betont, dass die Zahl der nervösen Elemente nicht oder nur wenig vermindert sei, sondern letztere bloss verkleinert seien; selbst da, wo Elemente ausgefallen sind, fehlt die bei der Degeneration nie fehlende Wucherung der Glia.

So hat Leyden selbst ausdrücklich angegeben, dass die Alteration im wesentlichen in einer einfachen Atrophie der Elemente besteht. Marinesco gibt für seine Fälle bezüglich des Hinterstranges an, dass auf der amputierten Seite mehr dünne Fasern als in der Norm vorhanden sind; bisweilen müsse man auch schliessen, dass die Zahl der Fasern vermindert sei, was immerhin bemerkenswert sei, da die Neuroglia keine Hyperplasie zeige. Nur in einem Falle fand sich „eine leichte Spur von Degeneration" im entsprechenden Gollschen Strang. An anderer Stelle meint er, dass die Veränderungen, die im Rückenmark platzgreifen, als Atrophien zu bezeichnen wären.

Ich selbst hatte gleichfalls in den von mir untersuchten Rückenmarken nach Amputation beim Menschen wirkliche Degeneration vermisst.

Eine Reihe von Autoren gibt freilich das Vorkommen von Degenerationen im Hinterstrang an. In einem Falle fand Marie die Spinalganglien ohne Veränderungen, in den hinteren Wurzeln ein wenig mehr feine Fasern als normal. Im Hinterstrang gibt Marie eine „Sklerose" an, obwohl er selbst zugiebt, dass diese Bezeichnung ein wenig übertrieben sei. In der histologischen Beschreibung heisst es bloss, dass hier das Zwischengewebe etwas dichter und zahlreicher sei. Dazu kommt, dass Marie in diesem Falle auch im andersseitigen Hinterstrang eine, wenn auch weniger umfangreiche „Sklerose" fand, die er aus dem Uebertreten von hinteren Wurzeln der einen Seite auf die andere zu erklären geneigt ist, eine Erklärung, die nach unseren im ersten Teil gegebenen Ausführungen nicht zulässig ist. Auch Wille[343] spricht in seinem Falle von Degeneration.

Die Bedeutung der bei Amputationen gefundenen Atrophie des Hinterstranges erscheint, wie ohne weiters zuzugeben ist, noch nicht klar, insbesondere ihre Beziehungen zur Degeneration. Es ist nach den folgenden Erörterungen sogar wahrscheinlich, dass ein kleiner Teil der Fasern zur Degeneration kommt, jedoch für gewöhnlich vollständig resorbiert wird, ohne irgendwelche sekundäre Wucherung des Zwischengewebes zu bewirken, eine Erscheinung, die wir auch sonst im Nervensystem ganz junger Individuen sehen. Betrifft die Amputation aber ein nicht mehr ganz junges Individuum, dann könnte es doch zu leichter Sklerose kommen. Damit wäre die Differenz zwischen den gewöhnlichen Befunden und den von Marie u. a. angegebenen vielleicht zu erklären.

Die Frage, ob diesen zur Degeneration kommenden Fasern auch sonst eine spezielle Bedeutung zukomme (das Spinalganglion bloss passierende Fasern!), soll hier nicht weiter erörtert werden.

Für das Vorkommen von wirklichen Degenerationen nach Amputationen liegen auch noch weitere Angaben vor.

Ich,[250] selbst hatte bei meinen Experimenten gefunden, dass, wenn die Tiere ganz kurze Zeit gelebt hatten, in den hinteren Wurzeln keine Degenerationen nachweisbar waren. Hatten die Tiere jedoch längere Zeit gelebt (36—76 Tage), so fanden sich bei Marchifärbung in den hinteren Wurzeln, entsprechend der amputierten Seite, sowie in den Hinterwurzelfasern des Hinterstranges zahlreiche schwarze Körnchen. Ich betonte jedoch, dass diese Veränderungen weit zurückstehen gegenüber den in den vorderen Wurzeln gefundenen und schloss, dass die aufsteigende Degeneration, die in den sensiblen Elementen auftritt, vorerst in dem Spinalganglion Halt macht.

Jüngst hat Flatau[87] angegeben, dass er beim Menschen in einem Falle, wo drei Monate nach der Amputation das Rückenmark nach Marchi untersucht wurde, Degenerationen in den hinteren Wurzeln und den Hintersträngen, entsprechend dem amputierten Gliede, fand.

Hier sei noch erwähnt, dass ähnliche Veränderungen auch bei anderweitigen Verletzungen peripherer Nerven gefunden wurden. So hat Darkschewitz[48] nach Unterbindung des Ischiadicus oder Ausschneidung eines Stückes dieses Nerven bei Tieren, die nach sechs Wochen getötet wurden, mit Marchi Degenerationen in den hinteren Wurzeln nachweisen können. Auch Langley und Anderson[144] haben nach Durchschneidung peripherer Nerven Degenerationen in den Hintersträngen gefunden.

Ich will nunmehr auf einige Experimente eingehen, die sich mehr den Bedingungen, wie sie durch eine Neuritis gesetzt werden, nähern.

Feinberg[85], der bei drei Kaninchen den N. ischiadicus durch chemische Mittel zerstörte, fand im Rückenmark, speziell in den hinteren Wurzeln, den Zellen des Hinterhorns, den Clarkeschen Säulen Veränderungen, die er als Folge einer Ueberwanderung der Degeneration von peripheren Nerven auf das Rückenmark im Sinne der ascendierenden Neuritis auffasste. Sadowski[270] hat bei Kaninchen den N. ischiadicus zwischen zwei Hohlcylindern eingeklemmt, wodurch ein dauernder Reiz an denselben gesetzt wurde. Während er im peripheren Abschnitte des Nerven hochgradige Degeneration fand, ging dieselbe im centralen Abschnitte nicht weiter als einen Centimeter. In den Spinalganglienzellen fanden sich bei der Nisslfärbung leichte Veränderungen der Zellen, in den Hintersträngen in einem Falle eine leichte Degeneration der hinteren Wurzelfasern.

Hier handelt es sich natürlich auch nicht um Folgen einer ascendierenden Neuritis, sondern wiederum um Folgeerscheinungen des trophischen Zusammenhanges der nervösen Elemente, wie wir sie insbesondere seit den Untersuchungen von Nissl jetzt mehrfach kennen gelernt haben.

Ich selbst habe ähnliche Experimente angestellt, indem ich vier Katzen den Plexus brachialis mit einem festen Seidenfaden unterband und denselben liegen liess. Es war dadurch nicht nur eine Unterbrechung der Nerven, sondern auch ein dauernder Reizzustand gegeben; die Tiere wurden nach 1—$1^1/_2$ Monaten getötet, das Nervensystem nach Marchi untersucht.

Die peripheren Abschnitte der unterbundenen Nerven waren stets total degeneriert, in den centralen war die Degeneration nur auf kurze

Strecken hin zu verfolgen. Die an das Spinalganglion sich inserierenden Nerven waren stets nahezu intakt. In den Hintersträngen des Rückenmarks fand sich in den entsprechenden Höhen eine ganz leichte Degeneration; es waren jedoch nur ganz vereinzelte Fasern degeneriert. Ich habe die Spinalganglien, da ich sie nach Marchi behandelte, auf die Beschaffenheit ihrer Zellen nicht untersuchen können. Es wäre also möglich, dass die gefundenen leichten Degenerationen im oben ausgeführten Sinne Folge einer Veränderung der Spinalganglienzellen gewesen sind.

Auch hier wäre aber die Frage zu erwägen, ob diese degenerierten Fasern etwa solche seien, die das Spinalganglion bloss passieren, ohne eine Unterbrechung zu erfahren.

Aber noch eine dritte Erklärungsmöglichkeit bot sich dar. Um das Spinalganglion herum, öfters bis an die Insertion der hinteren Wurzeln, fand sich starke Hyperplasie des Bindegewebes, meist auch Reste von Blutungen. Es wäre also möglich, dass bei der Aufsuchung der einzelnen Nerven des Plexus ein Zug am Spinalganglion und den hinteren Wurzeln ausgeübt wurde, wodurch kleine Verletzungen gesetzt wurden, die das Auftreten der leichten Degenerationen erklären könnten.

Es kann also angenommen werden, dass Amputationen und anderweitig experimentell gesetzte, schwere Verletzungen der peripheren Nerven unter besonderen Bedingungen auch nach relativ kurzer Zeit zu Degenerationen in den hinteren Wurzeln, resp. den Hintersträngen führen, und zwar auch ohne Infektion (gegenüber Flemming, ref. Zeitschr. der Med. 1897, p. 343). Diese Veränderungen sind jedoch, wie ich mit Bestimmtheit angeben kann, in den hinteren Wurzeln sehr geringfügig.

Kann man diese geringfügigen Veränderungen mit den intensiven Degenerationen bei der Tabes in Parallele stellen? Dabei dürfen wir nicht vergessen, dass vom Boden der Marinescoschen Ansicht eine Amputation oder eine totale Unterbrechung peripherer Nerven viel wirksamer erscheinen muss als die von den Anhängern der peripheren Tabes-Theorie supponierte Neuritis.

Würde diese thatsächlich stets den Hinterstrangsveränderungen vorausgehen — was, ich wiederhole dies, durchaus nicht erwiesen ist — so würden doch nicht von vornherein alle einem bestimmten Rückenmarksabschnitte entsprechenden Nerven total zu Grunde gehen, sondern es würde sich doch gewiss zu Anfang bloss um eine leichte Degeneration handeln. Nicht einmal in vorgeschrittenen Fällen von Tabes können wir einen solchen ausgedehnten Untergang von Fasern erwarten.

Bei der Amputation aber werden alle Nervenbahnen, resp. nach Marinesco alle von der Peripherie anlangenden Impulse abgeschnitten. In letzterem Falle also müsste sich der schädigende Einfluss auf die Ganglienzellen und die dadurch bewirkte, sekundäre Hinterstrangsveränderung in viel höherem Masse geltend machen als bei der Tabes. Aber gerade das Gegenteil sehen wir thatsächlich.

Wie wir gesehen haben, kommt auch dem Momente der Reizung, das die Neuritis vor der einfachen Durchtrennung voraus hat, keine besondere Bedeutung hinsichtlich der Hinterstrangsdegenerationen zu. Man könnte also höchstens annehmen, dass der allererste Anstoss zu

einer Degeneration einzelner Hinterwurzelfasern bei der Tabes von der Peripherie her gegeben ist, für die weitere Degeneration — und diese würde ja das Wesentliche sein — müssten doch wieder andere Momente herangezogen werden.

Ich glaube also dargethan zu haben, dass die periphere Theorie nicht imstande ist, uns die tabische Hinterstrangserkrankung zu erklären. Dazu kommt, dass sie in ihrer neuesten Gestaltung, durch ihre Anlehnung an die Marinescosche Theorie über das Zustandekommen der Hinterstrangsveränderungen nach Amputationen, grosses Gewicht auf das Verhalten der Spinalganglienzellen legt; sie fällt damit zum Teil mit einer zweiten Theorie zusammen, die den Ausgangspunkt der tabischen Hinterstrangsdegeneration überhaupt in den Spinalganglien sucht.

Bevor ich jedoch auf diese Theorie eingehe, will ich noch kurz die Frage erörtern, wie wir uns die thatsächlich vorhandenen Degenerationen der peripheren Nerven bei der Tabes zu erklären haben, nachdem wir die Annahme, dass dieselben das Primäre des Prozesses darstellen, abgelehnt haben.

Zunächst läge es nahe, dieselben von der tabischen Hinterstrangsdegeneration abzuleiten. Dagegen spricht abgesehen von anderen Bedenken schon der Umstand, dass zwischen den Veränderungen des Hinterstrangs und jenen der hinteren Wurzeln einerseits und den Affektionen der peripheren Nerven andrerseits nicht immer eine Parallele besteht. Man hat die Ursache der Degeneration der peripheren Nerven weiters in die Spinalganglien verlegt. Wir sehen jedoch, dass der aus dem Spinalganglion austretende Nerv bei der Tabes intakt ist, dass im weiteren peripheren Verlaufe, manchmal erst in den periphersten Abschnitten, die Degenerationen auftreten kann.

Man hat nun zur Erklärung dieses Verhaltens auf weitere Hülfshypothesen rekurriert, wonach bei leichter Läsion einer Spinalganglienzelle die Degeneration in den periphersten Abschnitten des von ihr abgehenden Nervenfortsatzes zuerst auftritt. Aber es ist andererseits auch nicht erwiesen, dass stets die Degeneration der peripheren Nerven an der Peripherie, d. h. den periphersten Hautnerven beginnt. Mit Sicherheit spricht aber gegen die Ableitung der peripheren Nervenaffektionen aus den Spinalganglien der Umstand, dass auch die motorischen Nerven recht häufig, mitunter sogar in sehr beträchtlichem Grade affiziert sind.

Dies lässt die von verschiedenen Seiten, z. B. von Pitres und Vaillard, Minor u. a. ausgesprochene Ansicht als plausibel erscheinen, wonach die Affektion der peripheren Nerven eine der tabischen Hinterstrangserkrankung koordinierte Erscheinung sei. Alle jene Schädlichkeiten, die ätiologisch für die Tabes anzuschuldigen sind, sind auch imstande, Affektionen der peripheren Nerven zu erzeugen. Dies gilt auch für die Syphilis (Minor[193]), insbesondere in Kombination mit den sonst nachgewiesenen ätiologischen Hülfsmomenten der Tabes.

## Spinalganglien.

Eine Reihe von Autoren verlegt den Ausgangspunkt der tabischen Hinterstrangserkrankung in das Centrum des centripetalen Protoneurons, nämlich in die Spinalganglien, von deren Zellen wir ja wissen,

dass sie ihren Axencylinderfortsatz als hintere Wurzelfaser in den Hinterstrang entsenden.

Im Jahre 1890 hat Babinski eine solche Ansicht geäussert; schon früher wären Carré (cit. bei Borgherini) und Hallopeau zu erwähnen. Als den Hauptvertreter dieser Anschauung können wir jedoch Marie nennen. Es sind vorwiegend theoretische Erwägungen, die Marie leiten. Marie geht in seinen Leçons, wie wir gesehen haben, von der Ansicht aus, dass die Verteilung der tabischen Hinterstrangsdegeneration zum allergrössten Teile ihre Erklärung durch eine Degeneration der hinteren Wurzeln findet; er lehnt es aber ab, hier den primären Sitz der Affektion zu suchen: „es hiesse den einfachen Leitern (d. i. Nervenfasern) zu viel Ehre anthun, ihnen eine solche Selbständigkeit zuzumuten, dass sie von primitiven Läsionen ergriffen werden können". Viel mehr Wahrscheinlichkeit habe es, auf die Ursprungszellen der Hinterwurzelfasern, die Spinalganglienzellen, zurückzugehen; ausserdem vermutet Marie noch an der Peripherie „periphere Ganglienzellen", Endkörperchen und ähnliches, die Fasern ihren Ursprung geben, die durch die Spinalganglien hindurch, direkt nach den hinteren Wurzeln ziehen. Wiewohl Marie zugeben muss, dass die bisherigen Befunde in den Spinalganglien recht dürftige sind, er selbst auch über keinerlei positive Befunde verfügt, hat er die Ueberzeugung, dass solche Veränderungen existieren, die auch für die Degeneration der peripheren Nerven herangezogen werden könnten. In ähnlicher Weise hat sich Marie unter Beibringung weiterer Argumente, auf die noch zurückzukommen sein wird, später[168] ausgesprochen.

Für die von Marie vertretene Anschauung hat sich in der Folge insbesondere Marinesco in einer Reihe von Arbeiten[175–177] eingesetzt; auch Oppenheim[218], Stroebe[307], Zeri[349], Massary[180] u. a. haben sich zu derselben sympathisch geäussert. In der letzten Zeit haben Babes und Kremnitzer[10], freilich in etwas anderer Weise als Marie, die ganglionäre Theorie zu stützen gesucht. Gegen dieselbe hat sich Leyden[155] im Jahre 1894 ausgesprochen, einmal wegen der geringfügigen Befunde in den Spinalganglien bei Tabes, weiters deswegen, weil eine Krankheitsursache, die nur die Zellen der Spinalganglien, die so geschützt liegen, jedes für sich selbstständig angreift, sich pathogenetisch kaum verstehen lasse. Letzterer Einwand hat freilich nur dann Berechtigung, wenn man einen direkten Angriff der schädlichen Agentien voraussetzt, nicht aber dann, wenn man etwa eine im Blute kreisende Schädlichkeit annimmt.

Viel wichtiger ist der ersterwähnte Einwand Leydens, und es wird sich, bevor wir an die Diskussion der Marieschen Anschauung gehen, fragen, ob dieselbe in den anatomischen Befunden eine Stütze findet.

In der älteren Litteratur finden sich gelegentlich kurze Angaben über Befunde in den Spinalganglien, z. B. bei Luys, Arndt, Leyden, Vulpian, Dejerine u. a. Genauere Angaben machen Oppenheim und Simmerling[215]; sie fanden in drei untersuchten Fällen in den Spinalganglien einen beträchtlichen Faserschwund; gleich Dejerine[52] aber führen sie denselben zurück auf Degeneration der in das Spinalganglion eintretenden hinteren Wurzelfasern. Sie gaben recht instruktive Abbildungen, die zugleich zeigen, dass der aus dem Spinalganglion austretende periphere Nerv intakt ist. In den Spinalganglienzellen selbst fanden sie keine schweren Veränderungen. Von Interesse ist es jedoch, dass sie in einem

Falle mit Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel im Ganglion Gasseri schwere Veränderungen der Zellen nachweisen konnten.

Raymond[243] hatte angegeben, dass die Ganglienzellen selbst in leichten Fällen eine Vermehrung des Pigmentes zeigen, die sich in schweren Fällen bis zu einer Atrophie der Zellen steigern kann, was schon makroskopisch eine deutliche Verminderung des Volumens der Spinalganglien zur Folge haben kann.

Ich selbst hatte in meiner ersten Arbeit angegeben, dass die Spinalganglien, sowohl bei den gewöhnlichen Methoden, als nach der Marchi-Färbung, keine auffallenden Veränderungen aufwiesen. Auch Guizetti (cit. bei Borgherini) vermisste in einem Falle, den er untersuchte, Veränderungen der Zellen und des interstitiellen Gewebes. Bezüglich der Nervenfasern machte er gleiche Angaben wie Oppenheim und Simmerling. Dinkler[61] gibt von einem Falle an, dass die Spinalganglien ausser einer Verdickung und Wucherung der bindegewebigen Elemente und der Degeneration einer Anzahl von Nervenfasern keine Veränderungen zeigen.

Spätere Autoren jedoch haben positive Befunde gebracht. Unter ihnen sei insbesondere Wollenberg[347] genannt. Wollenberg, der 14 Fälle genau untersuchte, fand in den Zellen der Spinalganglien folgende Veränderungen: Pigmentierung, und zwar über das normale Mass hinausgehend, weiters Verfettung (in fünf Fällen); Wollenberg will dies Fett vom Pigment unterscheiden und betrachtet es direkt als pathologisch; dann fand er Trübung des Zellinhaltes und Tinktionsdifferenzen, Schrumpfung, Zerfall und Vacuolisierung der Zellen (letztere Veränderungen sind nach Wollenberg zum grossen Teile als Kunstprodukt aufzufassen). Bezüglich der Nervenfasern fand auch er, dass dieselben am centralen Pole zu Grunde gehen. Er gibt auch Vermehrung des Bindegewebes, Erweiterung und abnorm starke Füllung der Gefässe an. Bezüglich der Entstehung dieser Veränderungen nimmt er an, dass entweder der die Tabes bedingende Prozess per continuitatem von den hinteren Wurzeln auf das Ganglion fortschreitet; wahrscheinlicher erscheint es ihm jedoch, dass sich eine Perineuritis in der Nähe des Rückenmarks entwickelt, die allmählich die nervösen Elemente des Spinalganglions, und zwar zuerst die Nervenfasern, dann die Ganglienzellen, zum Schwunde bringt; hingegen will W. die Erklärung, dass diese Veränderungen der Spinalganglien einfach auf die Leitungsunterbrechung der hinteren Wurzeln zurückzuführen wären, nicht gelten lassen, da ähnliches bei experimenteller Durchschneidung der Wurzeln nicht auftritt.

Stroebe[307] fand in den Spinalganglienzellen Schrumpfung und Verkleinerung des Zellleibes, abnorm dichtes, stark gefärbtes Protoplasma, hochgradige, als pathologisch anzusehende Pigmentierung, Vacuolisierung und Zerklüftung des Protoplasmas.

Auch in den Kernen der Zellen fand Stroebe Veränderungen, z. B. unregelmässige Form, abnorm starke Färbbarkeit; in den schwerstveränderten Ganglien Zerfall und Untergang ganzer Ganglienzellen, Erweiterung des pericellulären Raumes, Wucherung der Kapselwandzellen, manchmal mit folgender Ausfüllung des leer gewordenen Kapselraumes durchgewucherte Kapselzellen, endlich im interstitiellen Gewebe eine mässige Zunahme und Kernwucherung.

Aehnliche Angaben macht Marineseo; er gibt an, dass die Zellen zum grossen Teil ihre chromatische Substanz verloren haben, ihr Protoplasma ist homogen geworden, in gewissen Zellen kommt es zur Atrophie des Zellkernes und der ganzen Zellen.

In der letzten Zeit haben sich noch Babes und Kremnitzer[10] mit der Frage beschäftigt. Sie fanden in den normalen Spinalganglien nebst den bekannten groben Fasern feine, um die Zellen sich verästigende, Körbe bildende Fasern, von denen sie annehmen, dass sie aus dem Rückenmark stammen und im Ganglion an dessen Zellen endigen. Diese feinen Fasern sollen sehr früh bei der Tabes zu Grunde gehen, während die groben Fasern noch erhalten sein können. Bezüglich der Zellen findet sich die Angabe, dass sie kleiner werden, stärker gefärbt sind, andere Zellen sind sehr blass, ohne Kern, mit viel Pigment. Daneben fand sich Wucherung des Endothels der Zellkapsel, Verdickung des Endo- und Perineuriums, Veränderungen der Gefässe u. s. w.

Die citierten Arbeiten und die von den Autoren angegebenen Befunde machten es mir zur Pflicht, die Spinalganglien neuerdings zu untersuchen. Ich habe also bei einer grösseren Zahl von Tabesfällen einzelne oder mehrere Spinalganglien einer genauen Untersuchung unterzogen und bin dabei abweichend von den in meiner ersten Arbeit gemachten

Angaben zu Resultaten gekommen, die mit denen anderer Autoren, insbesondere denen Wollenbergs, übereinstimmen. Ich will die gefundenen Veränderungen gesondert für die Zellen und das Zwischengewebe behandeln, wobei bezüglich der normalen Histologie der Ganglienzellen auf die letzte Arbeit von Lenhossek (Arch. f. Psych., Bd. 29) hingewiesen sei.

Was die Zellen anbelangt, ist Köllikers[136] Angabe, dass dieselben teils im Centrum des Spinalganglions liegen, teils in grösseren Haufen direkt an der Peripherie gelagert sind, ohne weiters zu bestätigen. Ein zunächst bei der Tabes in die Augen springender Befund ist die starke Pigmentierung der Zellen. Dieselbe betrifft nicht alle Zellen, und vor allem nicht alle in gleichem Masse. Nebst Zellen, die kaum Pigment enthalten, finden sich solche mit mässig reichlichem, andere mit sehr reichlichem Pigment. Das Pigment hat nicht immer das gleiche Aussehen; wir können unterscheiden ein feines, in Form von Stäubchen auftretendes, meist helles Pigment nebst gröberem, dunkel gefärbtem. Beide Arten von Pigment, die zahlreiche Uebergänge aufweisen, färben sich mit Osmiumsäure dunkel, insbesondere das gröbere Pigment, wie ich mich z. B. an den nach Azoulay gefärbten Präparaten überzeugen konnte.

Abweichend von der sonst üblichen Pigmentanordnung in den Ganglienzellen — meist ist dasselbe excentrisch vom Kern, an einem Pole angesammelt — sah ich in den Spinalganglienzellen, sowohl bei der Tabes, als auch sonst, manchmal das Pigment um den Kern angeordnet, bisweilen einen konzentrischen Kreis um denselben bildend, der freilich nicht immer gleichmässig ist, öfters nach einer Seite nicht ganz geschlossen ist. Da, wo der Kern nicht auf dem Schnitte getroffen ist, deutet wenigstens die centrale Lage des Pigmentes diese Verhältnisse an; es kommen übrigens Zellen vor, in denen das Pigment die gewöhnliche excentrische Lage einnimmt.

Ich mache diese Angaben über das Pigment der Spinalganglienzellen etwas genauer, weil die neueste Arbeit über das Ganglienzellenpigment von Pilez[236] keine diesbezüglichen Angaben enthält.

Aber auch sonstige Veränderungen der Spinalganglienzellen fanden sich; vorerst sei jedoch erwähnt, dass immer, selbst dann, wenn die Spinalganglien beträchtliche Veränderungen zeigen, die Zahl anscheinend gesunder Ganglienzellen die der veränderten weit überwiegt. Wir finden bei der Tabes Zellen, die gequollen, vergrössert erscheinen mit hellem Protoplasma, öfters mit Vacuolen; daneben solche, die geschrumpft sind, so dass sie einen kleineren Raum einnehmen, wodurch die Anheftungen der Ganglienzellen an ihre Umgebung als lang ausgezogene Zacken zu Tage treten (wohl zum Teil Härtungsprodukt); dabei erscheint das Protoplasma stärker gefärbt, der Kern öfters undeutlich, selbst ganz verschwunden. Einzelne Zellen sind auch ganz ausgefallen.

Das pericelluläre Kapsel-Epithel ist in solchen Fällen gewuchert, so dass es bei Schwund der Ganglienzellen den hiedurch freiwerdenden Raum mehr minder ausfüllt, wie dies schon Stroebe angab.

Was die Nervenfasern betrifft, so will ich erwähnen, dass ich die feinen, von Babes und Kremnitzer erwähnten Fasern um die Spinalganglienzellen, die in der bisherigen Litteratur keine Beschreibung finden, an normalen Präparaten niemals gesehen habe. Ich kann daher über ihre Bedeutung keine Angaben machen, noch weniger über ihren Schwund bei Tabes. Ihre Existenz erscheint denn doch noch recht zweifelhaft.

Bei den groben Fasern haben wir zu unterscheiden jene, die sich am centralen Pole sammeln und die, wie wir gesehen haben, meist in mehreren Bündeln das Spinalganglion verlassen, die hinteren Wurzeln, von den am peripheren Pole austretenden, peripheren Nerven. Erstere sind entsprechend dem Verhalten der hinteren Wurzeln entweder relativ intakt, oder mehr minder stark degeneriert bis zum totalen Verlust aller Fasern. Selbstverständlich muss sich dieser Faserschwund auch noch im Spinalganglion, da wo die Fasern gegen die Spinalganglienzellen hin auseinanderfahren, geltend machen. Die an der Peripherie sich sammelnden Fasern, respektive die peripheren Nerven, sind mit ganz wenigen Ausnahmen vollständig intakt. Die Fig. 27, Taf. IV. zeigt dies zur Evidenz; sie stimmt mit den von Oppenheim und Simmerling, sowie Wollenberg gegebenen Zeichnungen vollkommen überein. Nur manchmal lässt sich auch hier ein leichter Faserausfall behaupten; dann kann

man sich aber überzeugen, dass auch eine Zahl von Spinalganglienzellen zu Grunde gegangen ist.

In den Fällen, wo das Spinalganglion überhaupt Veränderungen zeigt, markieren sich dieselben auch deutlich im interstitiellen Gewebe. Dasselbe ist dann mehr minder kernreich, stellenweise finden sich diehte Anhäufungen von Kernen. Die Gefässe sind öfters sehr stark erweitert, nicht allzu selten sieht man Reste von Blutungen im Spinalganglion.

Aueh die Hülle des Spinalganglions ist manchmal verdickt oder zellig infiltriert; desgleichen zeigen die bis gegen den centralen Pol des Spinalganglions heranreichenden Hüllen des Rückenmarks Infiltration, Wucherungen des Arachnoidealepithels, stark erweiterte Gefässe, Blutungen u. s. w.

Was nun die Deutung der gefundenen Veränderungen der Spinalganglien im einzelnen betrifft, so kann der Pigmentierung der Ganglienzellen, soferne dieselbe keine extremen Grade erreieht, keine sonderliehe Wiehtigkeit zugemessen werden. Bei den hohen Graden der Pigmentanhäufung lässt sieh eine pathologische Bedeutung nieht abweisen, jedoeh möehte ieh die Frage aufwerfen, ob hier die starke Pigmentierung nieht vielleicht erst Folge einer schweren Zellveränderung ist und nieht, wie meist angenommen wird, Ursaehe einer solehen. Aueh die anderen Veränderungen der Zellen (Vaeuolisierung, Sehrumpfung u. ähnl.) sind, sofern es sieh um leiehte Grade handelt, nur mit grosser Vorsieht zu verwerten. Manehes davon kommt, wie mieh Vergleiehs-Präparate lehrten, auch unter normalen Verhältnissen vor, mag aueh zum Teil Kunstprodukt, hervorgerufen durch unsere Methoden sein. Die sehweren Veränderungen, vor allem der Sehwund ganzer Zellen, sind selbstverständlich als pathologiseh zu bezeichnen.

Ein sicheres Urteil über die Läsionen der Spinalganglienzellen bei der Tabes wird sich erst dann abgeben lassen, wenn ausgedehnte Untersuchungen mit der Nisslfärbung vorliegen werden. Selbstverständlieh wird aueh hier ein Vergleieh mit normalen Präparaten nieht zu unterlassen sein.

Die Veränderungen der Nervenfasern können wir dahin verstehen, dass bloss die der hinteren Wurzel entsprechenden Fasern verloren gegangen sind, die aus dem Spinalganglion austretenden peripheren Fasern freibleiben. Das interstitielle Gewebe zeigt zum Teil rein sekundär, infolge des Ausfalls der nervösen Elemente eine gewisse Wueherung und Vermehrung von Kernen. Ich möehte jedoeh betonen, dass dies in manehen Fällen gleiehwie die Veränderungen der äusseren Hüllen des Ganglions einen weit höheren Grad erreieht, als dem Untergange der nervösen Elemente etwa entspreehen würde. Es erscheint mir daher die oben eitierte Meinung Wollenbergs für das interstitielle Gewebe recht plausibel, dass es sieh hier um eine in der Nähe des Rückenmarks sieh entwiekelnde Perineuritis handelt, zumal wir später anlässlieh der Bespreehung der von Nageotte erhobenen Befunde sehen werden, dass mitunter in den Häuten des Rüekenmarks in der Nähe des Spinalganglions sehwerere Entzündungsprozesse platzgreifen können.

In möehte mieh Wollenbergs Ansicht aueh in der Richtung anschliessen, dass die bisher gefundenen Veränderungen des Spinalganglions nieht imstande sind, uns die Veränderungen der hinteren Wurzeln, respektive des Hinterstranges bei der Tabes zu erklären.

Ein Hauptargument für eine solche Ansicht liegt darin, dass die Veränderungen der Ganglienzellen durchaus nicht konstant sind; selbst bei hochgradiger Degeneration des entsprechenden Hinterstrangsabschnittes können die Veränderungen der Ganglienzellen — auf diese allein kommt es an — sehr geringfügig sein.

Aber selbst dann, wenn die Degeneration des Hinterstranges sehr vorgeschritten ist und deutliche Veränderungen in den Spinalganglienzellen sich finden, überwiegen die normalen Zellen über die degenerierten, so dass sich niemals eine rechte Parallele herstellen lässt zwischen den Affektionen der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges einerseits und denen der Spinalganglien andererseits. Noch weniger lassen sich die Veränderungen des interstitiellen Gewebes verwerten. Hier gibt es anscheinend, unabhängig von dem Verhalten der Zellen, sehr beträchtliche Schwankungen im einzelnen Falle, die vielleicht durch die oben erwähnte Annahme von Wollenberg ihre Erklärung finden.

Auch von Seite der Anhänger der ganglionären Theorie wird ziemlich allgemein zugegeben, dass die bisher bei der Tabes in den Spinalganglien nachgewiesenen Veränderungen nicht imstande sind, ohne weiters die Degeneration der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges zu erklären. Vielfach (Marie, Oppenheim, Babinski) wird angenommen, dass viel mehr Gewicht als auf die anatomischen Veränderungen der Zellstruktur auf funktionelle Schädigungen des Zellprotoplasmas zu legen sei, wodurch die Zellen auch in ihrem trophischen Einflusse auf die von ihnen abgehenden Nervenfasern geschädigt werden. Selbstverständlich ist die Berechtigung einer solchen Hypothese von vorneherein nicht abzuweisen, nur bleibt sie reine Hypothese. Ich glaube jedoch, dass sie wenig Wahrscheinlichkeit hat, weil diese funktionelle Schädigung nicht wieder eine funktionelle Störung bedingen, sondern zu einer anatomisch sich kennzeichnenden Schädigung, nämlich jener der hinteren Wurzeln resp. der Hinterstränge führen soll. Und selbst nach jahrelangem Verlaufe, wenn die hinteren Wurzeln, respektive die in ihnen enthaltenen Hinterwurzelfasern bereits vollständig zu Grunde gegangen sind, soll die sie bewirkende Störung in den Spinalganglienzellen noch immer wenig von ihrem funktionellen Charakter verloren haben. Eine solche Annahme findet in keiner uns geläufigen Thatsache ihre Stütze oder Analogie.

Dazu kommt, dass wir bei einer Erklärung der tabischen Hinterstrangsdegeneration von den Spinalganglienzellen aus mit dieser einen Hülfshypothese kein Auskommen finden, sondern noch einer zweiten bedürfen.

Es handelt sich nämlich um die Erklärung des auffälligen, oben erwähnten Befundes bei alten Fällen von Tabes, wonach die aus dem Spinalganglion austretenden hintern Wurzelfasern zu Grunde gegangen sein können, während der periphere Nerv vollständig intakt ist. Hitzig bemerkt mit Recht, es sei nicht einzusehen, wie die Alteration einer und derselben Ganglienzelle an den beiden, aus ihr entspringenden Fasern so verschiedene Resultate zu Tage fördern solle. Man hat darauf hingewiesen, dass die beiden aus der Spinalganglienzelle entspringenden Fasern nicht die gleiche Bedeutung haben. Bloss die in das Rückenmark eintretende, der hinteren Wurzel entsprechende Faser sei ein wirklicher Axencylinderfortsatz, die andere vielleicht Protoplasmafortsatz. Wenn eine solche Auffassung auch ihre entwicklungsgeschichtliche

Berechtigung hat, so ist es recht unwahrscheinlich, dass sie auch pathologisch-anatomisch gelten kann. Beim Untergange einer Zelle gehen ja nicht nur die Axencylinderforsätze, sondern auch die Protoplasmafortsätze zu Grunde. Bei anatomischen Läsionen der Spinalganglienzellen sehen wir beide Arten von Fortsätzen sich gleich verhalten. Singer[297] z. B., der durch experimentelle Embolien die Spinalganglien zur Degeneration brachte, giebt an, dass die das Spinalganglion durchsetzenden und die dasselbe verlassenden Nervenfasern das ausgesprochene Bild der Wallerschen Degeneration darboten. Man müsste also der funktionellen Schädigung der Zellen wieder ein besonderes Verhalten in dieser Beziehung zusprechen.

Eine weitere Annahme geht dahin, dass bei der Schädigung einer Zelle der fehlende oder nachlassende trophische Einfluss derselben zunächst in den peripher sten Abschnitten der von ihr abhängigen Nervenfortsätze sich geltend macht. Wir haben bereits gesehen, dass man in dieser Richtung die Erkrankung der Hautnerven bei der Tabes aus einer Erkrankung der Spinalganglien ableiten wollte. Man hat nun weiter supponiert, dass auch für die centralen Fortsätze der Spinalganglienzellen, nämlich die Hinterwurzelfasern, ähnliche Verhältnisse bestehen.

Marie[171] und Marinesco[175] haben in einer Reihe von Aufsätzen behauptet, dass in solchen Fällen die Erkrankung der Hinterwurzelfasern zuerst in den Collateralen derselben, die am vulnerabelsten sind, auftritt; Marinesco hat sogar noch eine verschiedenzeitige Affektion der verschiedenen Collateralen angenommen.

Marie hat für diese angeblich frühere Beteiligung der Collateralen eine Erklärung gegeben, auf die ich aber als allzu hypothetisch nicht weiter eingehen will; ich kann diesbezüglich ausserdem auf Obersteiners[211] Ausführungen verweisen.

Wie steht es mit den thatsächlichen Beweisen dieser Annahme?

Ich habe schon oben (S. 149) auseinandergesetzt, dass ein Beweis dafür, dass thatsächlich bei der Tabes stets frühzeitig die peripher sten Anteile des centripetalen Protoneurons, nämlich die Hautnerven erkranken, in keiner Weise vorliegt. Im zweiten Teil bin ich auf Befunde zu sprechen gekommen (Ergriffensein der mittleren Wurzelzone des Lendenmarkes ohne aufsteigende Degeneration), die, wenn sie vorkommen sollten, die Deutung zuliessen, dass Collateralen der Hinterwurzelfasern erkranken ohne Beteiligung der Stammfasern. Ich habe dort meine Bedenken gegen diese, übrigens nur für umschriebene Abschnitte des Rückenmarkes geltenden Angaben vorgebracht.

Wäre es wirklich richtig, dass bei einer Schädigung der Spinalganglienzellen zuerst die peripher sten Anteile des Neurons erkranken, dann müssten nebst den Collateralen auch die Endbäumchen der hinteren Wurzeln in der Medulla oblongata sehr frühzeitig erkranken; über derartige Befunde ist mir jedoch nichts bekannt.

In frischen Fällen von Tabes bekommen wir nicht selten einen Befund zu Gesicht, auf den ich zuerst mit Nachdruck hingewiesen habe, dass nämlich die intramedullären Anteile der hinteren Wurzelfasern stärker ergriffen sind als die extramedullären. Diese Befunde sind von anderer Seite bestätigt worden; ich werde im folgenden weitere Beweise hiefür erbringen.

Wie können wir es uns erklären, dass die hinteren Wurzelfasern, vorausgesetzt, dass ihre Affektion von der Spinalganglienzelle ausgeht, gerade an einer bestimmten Strecke ihres Verlaufes zuerst erkranken?

Auch die Voraussetzung, dass bei einer Läsion einer Zelle stets die periphersten Abschnitte ihres Neurons zunächst erkranken, kann ich noch nicht als sicher fundiert gelten lassen. Es sind nur wenige Befunde, die in dieser Richtung gedeutet werden. Ist es bewiesen, dass z. B. bei einer anatomischen Läsion der Pyramidenzellen der Hirnrinde zuerst die Endbäumchen oder die Collateralen der Pyramidenfasern degenerieren? Sehen wir nicht vielmehr, dass die ganze Bahn, soweit bisher bekannt ist, annähernd zu gleicher Zeit erkrankt oder mindestens die zeitlichen Differenzen sehr geringe sind. Bei der Tabes sollen dazwischen aber Monate und Jahre vergehen.

Babes und Kremnitzer, die sich die genannten Schwierigkeiten vor Augen gehalten haben, versuchten die ganglionäre Theorie auf andere Weise zu stützen.

Sie nahmen an, wie erwähnt, dass jene feinen Fasern, die ein Netz um die Spinalganglienzellen bilden sollen, centrifugaler Natur sind und in den Spinalganglien endigen.

Bei der Tabes nun sollen gerade diese feinen Fasern frühzeitig zu Grunde gehen. Dadurch soll eine funktionelle Schädigung der Spinalganglienzellen gegeben sein, die von grösserer Wichtigkeit ist als die sonst nachweisbaren Veränderungen an diesen Zellen.

Abgesehen davon, dass die genannten feinen Fasern nichts weniger als sicher erwiesen sind, ebensowenig wie dies ihre centrifugale Natur ist, wäre es auch nicht klar, wieso sie bei der Tabes zu Grunde gehen sollten; Babes und Kremnitzer vermuten als Ursache, dass die Ursprungszellen dieser Fasern im Rückenmark degenerieren. Warum aber degenerieren diese? Bei allen diesen hypothetischen Zuthaten müssen Babes und Kremnitzer doch wieder den Ausgangspunkt der Hinterstrangsdegeneration in die Spinalganglienzellen verlegen, denn nur diese könnten ein Zugrundegehen von Hinterwurzelfasern erklären. Die Autoren befinden sich also eigentlich wieder am Ausgangspunkte ihrer Erörterungen und für sie gelten ganz dieselben Einwände, die ich oben gegen die ganglionäre Theorie vorgebracht habe.

Ist es endlich wirklich erwiesen, dass die Nervenfasern nicht primär erkranken können, wie dies Mari meint?

Soll ich das über die Spinalganglien Angeführte kurz zusammenfassen, so lässt sich sagen, dass trotzdem die Theorie, die die Spinalganglien zum Ausgangspunkt der tabischen Hinterstrangsdegeneration macht, von vorneherein sehr plausibel erscheint, sie nichts weniger als bewiesen ist, vielmehr ganz gewichtige Bedenken gegen sich hat.

Es fehlt erstens der anatomische Nachweis von ausreichenden Ganglienzellenveränderungen; es bedarf also der Hypothese einer funktionellen Erkrankung, was mit Schwierigkeiten verbunden ist. Es bedarf aber dann weiterer, sehr unwahrscheinlicher Hypothesen, um die eigentümliche Verbreitung der Hinterwurzel- und Hinterstrangserkrankung zu erklären. Es muss also die ganglionäre Theorie derzeit als nicht befriedigend bezeichnet werden.

Welche Erklärung lässt sieh für die bei der Tabes vorkommende Erkrankung der Spinalganglien geben? Es kommen da vor allem zwei Mögliehkeiten in Betraeht. Es könnten die die sonstigen Veränderungen der Tabes bewirkenden Sehädliehkeiten auch auf die Spinalganglienzellen einwirken, wenn aueh in relativ geringem Grade, oder die hier anzutreffenden Veränderungen sind Folge der bei der Tabes bestehenden Alterationen der hinteren Wurzeln und ihrer Fasern. Eine siehere Entseheidung wird sieh erst dureh spätere Untersuehungen geben lassen. Von besonderer Wiehtigkeit wird hier die Nisslfärbung sein. Es werden einmal die Spinalganglien bei der Tabes mit derselben zu untersuehen sein, insbesondere in Rüeksieht auf die anzutreffenden feineren Aenderungen der Zellstruktur. Parallele Untersuehungen werden dahin zu gehen haben, welehe Veränderungen in den Spinalganglienzellen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln auftreten. Dass eine Veränderung in den Spinalganglienzellen naeh Unterbreehung des Axeneylinderfortsatzes auftritt, würde ja nur in Analogie stehen zu dem, was wir sonst in ähnlieher Riehtung dureh die Nisslfärbung kennen gelernt haben.

Die geforderten experimentellen Untersuehungen sind bereits angebahnt worden.

Lugaro (cit. bei Marinesco[178]) hat naeh Durchsehneidung hinterer Wurzeln in den Spinalganglienzellen ganz leiehte Veränderungen gefunden, die jedoeh niemals zur wirkliehen Degeneration führten. Aehnliche Befunde hat Marineseo selbst erhoben.

Die Geringfügigkeit dieser Veränderungen kann vorläufig kein Gegenargument gegen die sekundäre Natur der Ganglienzellenalterationen bei der Tabes sein; wir dürfen nieht vergessen, dass hier, abweiehend von dem Experiment, der Prozess einen sehr langen, oft über viele Jahre sieh erstreekenden Bestand hat. Es wird also notwendig sein, solehe Tiere lange leben zu lassen und zu sehen, ob die so bedingten Veränderungen eine Aehnliehkeit mit den Aenderungen der Zellstruktur in den Spinalganglien bei der Tabes haben.

---

Die Neuronenlehre, die für unsere Auffassung des normalen Aufbaues des Nervensystems von grundlegender Bedeutung geworden ist, und die uns aueh für das Verständnis vieler pathologischer Thatsachen die wichtigsten Behelfe liefert, ist aueh zur Erklärung der Pathogenese der Tabes herangezogen worden, z. B. von Borgherini[32], Massary[180], Moxter[194].

Unsere ganzen Auseinandersetzungen haben gezeigt, dass sieh die tabisehen Hinterstrangsveränderungen im eentripetalen Protoneuron abspielen, insofern ist die tabisehe Hinterstrangsdegeneration eine Erkrankung des eentripetalen Protoneurons. Aber ist damit allein etwas für die Pathogenese derselben, für ihren Ausgangspunkt gewonnen? Diese Frage ist nicht, wie Massary meint, unnötig. Borgherini ist der Ansicht, dass im ganzen sensiblen Neuron der Ausgangspunkt der Läsion gelegen sein könne. Da Borgherini bei der Aetiologie der Tabes der hereditären Disposition eine grosse Rolle zusehreibt, hält er dafür, dass die Ursaehen der Tabes niehts Spezifiseh es an sich haben, wodureh sie mehr auf das eine als auf das andere Faserbündel einzuwirken imstande wären. „Die nervösen Elemente selbst sind es,

die sich, um einen bildlichen Ausdruck zu wählen, die Wirkung der genannten krankmachenden Agentien aneignen."

Bei einer solchen Auffassung hätte die Frage nach dem Ausgangspunkt der Tabes freilich keine Berechtigung; er könnte ja in jedem einzelnen Falle ganz verschieden sein. Ich glaube, eine solche Auffassung wird sich nicht leicht mit unseren ganzen Anschauungen über die tabische Hinterstrangsdegeneration, mit ihrem trotz aller individueller Verschiedenheiten gesetzmässigem Verlaufe vereinbaren lassen, abgesehen davon, dass die Grundlage dieser Ansicht, die ausschlaggebende Bedeutung der hereditären Disposition, nichts weniger als erwiesen ist.

Massarys Wahlspruch lautet: „Le neuron vit de sa fonction", d. h. wann und wo immer im Neuron die Funktion gestört ist, leidet es in seiner ganzen anatomischen Struktur; dabei legt Massary doch das Schwergewicht auf die Spinalganglien. Freilich muss auch M. zugeben, dass Veränderungen in denselben nicht in ausreichendem Masse nachzuweisen sind.

Wir sehen also, dass es auf eine Erklärung des Zustandekommens der tabischen Hinterstrangsveränderungen verzichten heisst, wenn man sich mit dem Ausspruche begnügt, die Tabes sei eine Erkrankung des centripetalen Protoneurons. Denn daran schliesst sich ja notwendig die Frage, wo beginnt diese Erkrankung, was sind ihre näheren Ursachen? Moxter erklärt, dass eine solche These keine Definition des tabischen Prozesses bedeute, sondern bloss geeignet sei, die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Tabes in die moderne Auffassung über den Bau des centralen Nervensystems zu kleiden. Das ist ohne weiters zuzugeben.

## Hintere Wurzeln.

Eine weitere Theorie verlegt den Ausgangspunkt der tabischen Hinterstrangserkrankung in die hinteren Wurzeln selbst. Als Vertreter dieser Ansicht können wir Leyden in seinen früheren Arbeiten und Dejerine nennen.

Ich selbst werde vielfach von den Autoren gleichfalls hier genannt, was insofern unrichtig ist, als ich mich in meiner ersten Arbeit nicht weiter über den Ausgangspunkt der Hinterstrangserkrankung ausgesprochen, vielmehr ausdrücklich erklärt hatte, „man müsse gestehen, dass die eigentliche Pathogenese der tabischen Veränderungen des Rückenmarks noch unbekannt sei".

Die oben genannten Autoren konnten sich für ihre Ansicht auf die im folgenden noch genauer zu besprechenden Veränderungen der eigentlichen hinteren Wurzeln bei der Tabes berufen. Ueber die Art ihres Zustandekommens haben sie sich jedoch nicht weiter geäussert.

Einen neuen Erklärungsversuch brachte in dieser Beziehung Nageotte[201 202] bei, der zugleich eine ganz bestimmte Stelle im Verlaufe der hinteren Wurzeln als den Ausgangspunkt der Veränderungen bezeichnete.

Ich erinnere hier, dass nach Nageotte die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintreten in das Spinalganglion eine Scheide von Seite der Dura und der Arachnoidea erhalten.

An dieser Stelle nun, bezüglich deren Einzelheiten auf das S. 2 Gesagte verwiesen sei, finden sich nach Nageotte bei der Tabes Veränderungen, die er als Névrite interstitielle transverse bezeichnet. Diese Veränderungen, die sich auch an den vorderen Wurzeln finden, bestehen in dichter, zelliger, „embryonärer" Infiltration der die hinteren Wurzeln einscheidenden Dura und Arachnoidea. In späteren Stadien kommt es zur Bildung eines fibrösen Gewebes mit Verdickung der Häute.

Die Névrite interstitielle transverse bezeichnet Nageotte bei der Tabes als konstant und als die Ursache der tabischen Hinterstrangserkrankung. Ihre Wirksamkeit stellt er sich in der Weise vor, dass die Nervenwurzeln durch das entzündliche Infiltrat nicht nur komprimiert, sondern auch in ihren Ernährungsverhältnissen gestört werden, indem das entzündliche Infiltrat die Lymphscheiden verlegt, die Blutcirkulation behindert und ausserdem wahrscheinlich giftige Substanzen exhaliert (!).

Obersteiner hat in einer Arbeit aus dem Jahre 1895[211] diese Angaben Nageottes einer Nachprüfung unterzogen, indem er 3 Fälle von Tabes aus verschiedenen Stadien untersuchte. Während er bei einem alten Falle von Tabes die von Nageotte beschriebenen Veränderungen konstatieren konnte, waren sie in den frischeren Fällen nicht vorhanden. Noch widersprechender waren Längsschnitte von Wurzeln, die keinerlei Andeutung der Nageotteschen Stelle aufwiesen. Gegen diese Angaben Obersteiners hat Nageotte den Einwand erhoben, dass die von ihm angegebenen Befunde nur auf eine kurze Strecke hin bestehen und daher nur an Serienschnitten zu machen sind. Auch Massary[180] hat verschiedene Einwände erhoben, deren Richtigkeit jedoch Nageotte – wie ich glaube mit Grund — ablehnt.

Ich habe es selbstverständlich nicht unterlassen, in einer grösseren Zahl von Tabesfällen die Wurzeln in der von Nageotte angegebenen Weise zu studieren und will im folgenden kurz meine Befunde wiedergeben.

An einer Reihe von Wurzeln habe ich die Befunde von Nageotte vollständig bestätigen können. Es fand sich hier in den die Wurzeln einscheidenden Rückenmarkshäuten, Dura und Arachnoidea — für beide Wurzelarten in verschiedenen Höhen — teils zellige Infiltration, teils fibröse Verdichtung. Die zellige Infiltration war mitunter mässigen Grades, auch nicht immer gleichmässig über die Peripherie ausgebreitet, sondern manchmal mehr herdweise. Andere Male wieder war sie sehr beträchtlichen Grades, erstreckte sich dann zwischen die einzelnen Wurzelbündel hinein.

Was die Natur der Zellen betraf, handelte es sich zum Teil um einkernige, kleine Zellen, Infiltration émbryonnaire im Sinne der Franzosen. Mitunter aber fanden sich Nester von gewucherten grösseren Zellen endothelialen Charakters, die man, wie ich glaube, auf Wucherung des Arachnoidealendothels beziehen kann.

Bin ich so imstande, für manche Fälle die Befunde von Nageotte zu bestätigen, so muss ich in Uebereinstimmung mit Obersteiner behaupten, dass die von Nageotte gefundenen Veränderungen bei anderen Fällen von Tabes fehlen oder mindestens kaum angedeutet sind.

Es sind das meist Fälle frischerer Tabes, respektive Wurzeln aus relativ wenig betroffenen Partien, aber durchaus nicht immer.

Selbst bei vorgeschrittener Tabes können die Veränderungen an der von Nageotte bezeichneten Stelle recht geringfügig sein, wie denn überhaupt selbst in den positiven Fällen keine Parallele zwischen der Intensität der Nageotteschen interstitiellen Neuritis und der der Hinterstrangsaffektion besteht.

Diese Inkonstanz der Befunde wird uns in der Deutung desselben vorsichtig machen müssen. Wie kommt es, dass die vorderen Wurzeln, die nach Nageottes Angaben und auch nach meinen Befunden ähnliche Verhältnisse zeigen, in ihren nervösen Elementen ungeschädigt bleiben? Dass sie, wie Nageotte meint, resistenter sind, ist ja doch keine Erklärung, sondern nur eine ad hoc hervorgeholte Annahme. Für die Deutung der Nageotteschen Befunde scheint mir vielmehr gerade ihr eigentümlicher Sitz von Wichtigkeit zu sein. Es ist dies jene Stelle, an der sich die Rückenmarkshäute, Dura und Arachnoidea, an die Wurzel anlegen und zwischen dieselbe Septa entsenden. Ich glaube also, dass es die an diesen Häuten bestehenden Veränderungen sind, die hier so auffällig zu Tage treten; zum Teil mag es sich auch um ein direktes Uebergreifen der in ihnen herrschenden Entzündungsvorgänge auf die Wurzeln handeln. Nageotte behauptet zwar für seinen letzten Fall, dass die Meningitis gleichmässig verbreitet gewesen wäre, während die gedachten Wurzelveränderungen gerade an den degenerierten Wurzeln sehr ausgeprägt gewesen seien. Nach meinen Befunden kann ich ähnliches nicht behaupten, fand vielmehr im grossen ganzen eine Uebereinstimmung zwischen dem Verhalten der Meningen am Rückenmarke und jenen an den Wurzeln.

Der Umstand, dass Nageotte seine Névrite interstitielle transverse so konstant fand, mag vielleicht darin seine Erklärung finden, dass Nageotte meines Wissens hauptsächlich paralytische Tabes untersuchte, bei der, wie noch zu besprechen sein wird, meningeale Veränderungen, vor allem beträchtlichere zellige Infiltrate, recht häufig sind.

Dazu kommt, dass Nageotte aus seinen Befunden nicht die auch von ihm zugegebene Thatsache, dass der extramedulläre Anteil der hinteren Wurzeln mitunter weniger intensiv erkrankt ist als der intramedulläre, erklären kann, sondern diesbezüglich auf die oben zurückgewiesenen Hypothesen rekurrieren muss.

Alles in allem glaube ich, können uns die Nageotteschen Befunde die tabische Hinterstrangsdegeneration nicht erklären, höchstens könnten dieselben eine gewisse Verstärkung der Wurzeldegeneration bewirken.

Bevor wir in unseren Erörterungen weiter schreiten, wollen wir uns noch genauer mit den sonstigen Veränderungen der hinteren Wurzeln bei der Tabes beschäftigen. Ich habe in der Einleitung des II. Kapitels erwähnt, dass schon die älteren Bearbeiter der pathologischen Anatomie der Tabes, unter denen wiederum insbesondere auf Leyden hingewiesen sei, eine Mitbeteiligung der hinteren Wurzeln an den atrophisch-degenerativen Prozessen des Hinterstranges angegeben hatten.

Diese Atrophie der Wurzeln ist in alten Fällen von Tabes ein leicht zu konstatierender Befund. Schon makroskopisch unterscheiden sich die verschmälerten hinteren Wurzeln durch ihre graue Farbe von den vorderen Wurzeln. Mikroskopisch können wir uns an Zupfpräparaten oder guten Schnittpräparaten, am Längs- und Querschnitt überzeugen, dass in den schwersten Fällen die Nervenfasern der hinteren Wurzeln gänzlich zu Grunde gegangen sind, in minder vorgeschrittenen wenigstens weitgehend reduziert erscheinen; nicht selten ist ihre Markscheide unregelmässig geworden, in Markschollen zerfallen. Dabei ist jedoch an Pál-Präparaten bei der Beurteilung der Ver-

änderungen die bekannte Thatsache zu beachten, dass sich sehr häufig die extramedullären Wurzelanteile schlechter färben als die intramedullären. Es dürfen daher nur unzweifelhafte Befunde, die auch durch andere Färbungen ihre Bestätigung finden, verwertet werden.

Ich will hier noch auf zwei Punkte des histologischen Befundes hinweisen. Der eine betrifft das Verhalten der Gefässe. Abgesehen davon, dass dieselben oft verdickt, hyalin oder auch leicht zellig infiltriert sind, springen in den hinteren Wurzeln auffällig viele und weite Gefässe, sowohl Arterien wie Venen, in die Augen. Dieser Befund ist schon vielfach erwähnt worden, z. B. von Oppenheim, der diese Gefässe zum Teil für neu gebildete hält. Ich selbst habe in meiner ersten Arbeit angegeben, dass die hinteren Wurzeln bei der Tabes meist auffallend reich an verhältnismässig weiten Gefässen seien. Auch Rosin[262] hat neuerdings auf dieses Vorkommnis hingewiesen.

Während Oppenheim die letzt erwähnten Gefässveränderungen auf die Akuität des Prozesses zurückführt, meint Rosin, dass die starke Gefässerweiterung durch Stauung in der Agone bedingt sein dürfte. Keine von beiden Erklärungen dürfte vollkommen befriedigend erscheinen. Möglicherweise ist diese starke Erweiterung der Gefässe auf gewisse Veränderungen der Gefässwände, auf Entzündungsprozesse in der Umgebung derselben u. s. w zurückzuführen.

Die mit der Erweiterung der Gefässe einhergehende, verminderte Widerstandsfähigkeit der Wandungen derselben dürfte auch die Ursache sein, dass wir nicht selten in den Wurzeln, vor allem in der Nähe ihrer Eintrittsstelle in das Rückenmark und in den Meningen Reste von Blutungen finden. Aehnliches haben wir im Spinalganglion kennen gelernt. Auch dort wurde auf das Vorkommen stark erweiterter Gefässe hingewiesen.

Auf die bisweilen vorkommende zellige Infiltration in den Wurzeln selbst will ich später noch zurückkommen.

Ein merkwürdiges Verhalten findet man weiters mitunter bei alten Fällen von Tabes an den hinteren Wurzeln des Lendenmarks. Wir sehen dann an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln einen lochförmigen, scharf begrenzten Ausfall des Gewebes der hinteren Wurzeln. Derselbe reicht bis zur Durchbruchsstelle der Rindenschichte durch die hinteren Wurzeln. Er entspricht auch seiner Form nach den diesbezüglich geschilderten Verhältnisen. In anderen Fällen ist das Gewebe nicht vollständig ausgefallen, sondern nur sehr stark rarefiziert, klumpig zerfallen. Aehnliches scheinen auch Goldscheider und Moxter[102] in einem Falle von Polyneuritis mit Hinterstrangsveränderungen gesehen zu haben. Ob die von Schuster[287] kürzlich beschriebenen Veränderungen hinterer Wurzeln bei einem Falle von Poliomyelitis hier einzureihen sind, muss ich dahingestellt sein lassen.

Bezüglich der Deutung dieses Befundes handelt es sich sicherlich nicht um direkt als pathologisch anzusprechende Verhältnisse, vielmehr zum grossen Teile um Kunstprodukte, denen jedoch eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen ist. Es ist zu beachten, dass dieser Gewebsausfall in den hinteren Wurzeln sich nur im Lendenmark findet, wo schon de norma die hinteren Wurzeln an ihrer Durchtrittsstelle besonders stark ausgeprägte Unregelmässigkeiten zeigen. Man sieht hier oft genug, dass peripherwärts von der Einschnürungsstelle die hinteren

Wurzeln gleichsam kugelförmig aufquellen. Ich habe diesen Ausfall von Gewebe nur bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes gesehen und möchte mir sein Zustandekommen in der Art zurecht legen, dass es unter den pathologischen Verhältnisse zu besonders schweren Aenderungen der Struktur der hinteren Wurzeln kommt, wodurch der Zusammenhang des Gewebes gelockert ist, und so dasselbe den mit unseren Härtungs- und Einbettungsmethoden einhergehenden, artefiziellen Schädigungen besonders zugänglich wird.

Gehen wir nun an eine Besprechung der Bedeutung der Hinterwurzelveränderungen bei der Tabes, so ist zunächst der vielfach gemachte Einwand zu erledigen, dass dieselben nicht constant seien, dass insbesondere in frischen Fällen die extramedullären Wurzelanteile keine Degeneration aufweisen.

Ich hatte in meiner ersten Arbeit die Angabe gemacht, dass es manchmal, besonders in leichten Fällen den Anschein habe, als ob die Affektion der hinteren Wurzeln ausserhalb des Rückenmarks geringer sei als innerhalb desselben; manchmal schienen sogar noch an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark mehr Fasern erhalten, als der Degeneration der medullären Wurzelzonen entspräche.

Es ist dieser Behauptung zwar von mancher Seite widersprochen worden (z. B. von Münzer[197]), bei der Mehrzahl der Autoren Marie[171], Hitzig[115], Nageotte[202], Borgherini[32] u. a., hat sie aber Bestätigung gefunden.

Diese Behauptung schien geeignet, die widersprechenden Befunde bezüglich der Wurzeln zu erklären. Man hatte bloss die Differenz in der Intensität der Erkrankung der intra- und extramedullären Anteile auf ganz frische Fälle zu übertragen, um es begreiflich zu finden, dass unter Umständen der extramedulläre Anteil der Wurzeln noch ganz intakt sei.

Etwas genauere Angaben über den uns interessierenden Punkt hatten Obersteiner und ich im Jahre 1894 gemacht und durch eine Abbildung illustriert. Wir hatten uns nämlich überzeugt, „dass nicht nur in nicht allzuweit vorgeschrittenen Fällen die extramedullären Veränderungen der hinteren Wurzeln geringer sind als die intramedullären, sondern dass diese Differenz in der Intensität der genannten Veränderungen ihren Wendepunkt nimmt an oder um die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln. Dies erlaube, meinten wir, den Schluss, dass die Degeneration der hinteren Wurzeln an der erwähnten Stelle überhaupt ihren Anfang nimmt". Siebert[292], der einzige Autor, der unsere damaligen Angaben einer eingehenden Nachprüfung unterzog, gibt an, dass der tabische Prozess der hinteren Wurzeln an der Eintrittsstelle derselben in das Rückenmark beginnt. Borgherini[31] macht für einen Fall von initialer Tabes ähnliche Angaben.

Ich habe meine weiteren Untersuchungen ganz besonders auf diesen Punkt gerichtet und will die Resultate derselben, besonders von den nach unserer Schnittrichtung hergestellten Längsschnitten wiedergeben.

Bei der Beurteilung dieser Verhältnisse ist natürlich der oben bereits erwähnte Umstand nicht ausser acht zu lassen, dass bei der Markscheidenfärbung der extramedulläre Anteil der Wurzeln sich oft schleehter färbt als der intramedulläre; es sind also nur durchwegs gut gefärbte Präparate verwendbar. Selbstverständlich

sind nur solche Schnitte zur Vergleichung heranzuziehen, wo sowohl die extra- als intramedullären Fasern längs getroffen sind.

Es ist weiters zu beachten, dass die hinteren Wurzelfasern bei ihrem Eintritte in das Rückenmark ihre Richtung ändern, wie dies schon im ersten Teile, Seite 20, auseinandergesetzt wurde, und zwar medialwärts ziehen, so dass unter Umständen auf demselben Schnitte nicht alle den extramedullären Wurzelfasern entsprechenden, intramedullären Anteile getroffen sind. Es sind also nur Serienschnitte massgebend, wie dies schon Siebert hervorgehoben hat.

Aber selbst bei Beachtung aller dieser Reserven muss man zugeben, dass bei entsprechenden Fällen die intramedulläre Degeneration intensiver ist als die extramedulläre (Fig. 28, Taf. IV).

Die Differenz beginnt, wie ich diesmal korrekter angeben möchte, an der Durchbruchstelle der Rindenschichte, die, wie wir gesehen haben, nicht immer genau der Durchtrittsstelle der Wurzeln durch die Pia entspricht.

Wir können extramedullär noch eine mässige Zahl von Fasern erhalten finden, intramedullär sind dieselben auf ein Minimum reduziert; oder es lässt sich im extramedullären Anteil kein direkter Faserausfall behaupten, während er im intramedullären Anteil schon deutlich ist.

Häufig sieht man auch, dass an den erhaltenen intramedullären Fasern die Markscheide sehr unregelmässig wird, förmlich zerfallen ist, (s. auch die Angaben von Siebert). Nur ist hier Vorsicht bei der Beurteilung geboten, weil schon de norma die Markscheide an der angeschuldigten Stelle sehr unregelmässig wird, klumpig zerfällt. Es muss also dieser Zerfall ein intensiver sein, nicht nur unmittelbar an der Eintrittsstelle sich finden, sondern auch noch im weiteren Verlaufe der intramedullären Fasern zu Tage treten.

In ganz besonders deutlicher Weise aber markiert sich die besprochene Differenz in jenen Fällen von Tabes, wo frischere, mit der Marchifärbung nachzuweisende Degenerationsprodukte noch vorhanden sind. Ich gebe die Zeichnungen eines solchen Falles im Querschnitte und Längsschnitte auf Tafel III, Fig. 24 a u. b. Man sieht hier mitunter, dass erst von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln ab schwarz gefärbte Schollen auftreten, die in ihrer ganzen Anordnung deutlich den Verlauf hinterer Wurzelfasern anzeigen, während im extramedullären Anteile dieselben ganz fehlen oder mindestens viel spärlicher sind. Dabei können, wenn auch ältere Degenerationen vorhanden sind, die extramedullären Anteile der Wurzeln deutlich an Fasern verarmt sein; nur der frischeren Degeneration entbehren sie.

Es ist aber zu betonen, dass diese Differenzen zwischen extra- und intramedullären Anteilen der Wurzelfasern nicht immer zu sehen sind. Bei alten Fällen von Tabes kann da wie dort die Degeneration eine sehr intensive, ja selbst absolute sein; aber auch bei weniger vorgeschrittenen Fällen können deutliche Unterschiede fehlen. Es lässt sich jedoch auch dafür eine Erklärung geben. Es ist für mich unzweifelhaft, dass thatsächlich die Degeneration der hinteren Wurzelfasern zunächst von der gedachten Stelle ab im intraspinalen Anteile auftritt; später degeneriert aus später noch zu erörternden Gründen auch der extramedulläre, dem Spinalganglion anhaftende Teil der Wurzelfasern. Hat der Prozess einen dauernden Fortschritt, so werden Bilder entstehen, wo intra- und extramedullär alle Fasern zu Grunde gegangen sind. Es kann aber auf eine gewisse Periode des Fort-

schrittes ein relativer Stillstand erfolgen, und so ist es denkbar, dass intra- und extramedullär ein Teil der Fasern degeneriert ist, ein Teil aber erhalten ist, wodurch dann das Fehlen auffälliger Differenzen in den genannten Abschnitten der Wurzelfasern erklärlich erscheint.

Die eben beschriebenen Verhältnisse bei der tabischen Degeneration der hinteren Wurzeln scheinen mir nicht ohne Belang für die oben ausführlich erörterte Frage, ob die Tabes eine systematische Erkrankung im Sinne von Strümpell-Flechsig ist oder eine segmentäre, nach Wurzeln fortschreitende Degeneration der Hinterstränge. Da, wo uns Einblick in den tabischen Degenerationsprozess gestattet ist, sehen wir, dass aus den noch gesammelten Fasern der hinteren Wurzeln eine Reihe von Fasern, scheinbar ohne besondere Auswahl, erkrankt, andere intakt bleiben; wir sehen dann, wenn diese Fasern schon gänzlich zu Grunde gegangen sind, wieder neue Fasern degenerieren. Dieses Verhalten spricht, glaube ich, für die zweitgenannte Anschauung, die das Wesentliche der topographischen Ausbreitung der Hinterstrangsdegeneration in der Affection von ganzen Wurzelterritorien sieht.

## Meningen.

Wir kommen nun auf jene Anschauungen zu sprechen, die das Primäre bei der tabischen Hinterstrangsdegeneration in Veränderungen der Meningen suchen, den meningealen Theorien. Der erste, der eine solche Ansicht ausgesprochen hat, dürfte Gull sein (cit. bei Leyden[150]). Er beschrieb einen Fall von Hinterstrangsaffection mit Meningitis, den er zwar nicht zur Tabes rechnet, wobei er aber annimmt, dass die Hinterstrangsdegeneration sekundär durch die Meningitis bedingt sei. Arndt[9], der gleichfalls den Ausgangspunkt des tabischen Prozesses in die Meningen verlegt, nahm an, dass durch die entzündlich veränderten, verdickten Meningen die Gefässe, eventuell die Lymphwege des Hinterstranges zusammengepresst werden, wodurch in den mit ihnen zusammenhängenden Lymphbahnen des Rückenmarkes die Lymphe sich staut und es zu Degenerations-Prozessen in den Nervenfasern kommt. Takacs[313] meint, dass auf die primäre Meningitis eine entzündliche Affection der hinteren Wurzeln und der Hinterhörner folge, welche erst die Degeneration der Hinterstränge bewirke. Später will Takacs[314] diese Erklärung nur für einen Teil der Fälle gelten lassen, während er für eine Reihe von Tabesfällen die primären Veränderungen in den hinteren grauen Kolonnen, und zwar in deren Ganglienzellen findet, von wo aus die sekundäre Degeneration der Fasern der hinteren weissen Stränge ausgeht.

Eine Widerlegung dieser Ansichten ist leicht; Leyden hat die naheliegenden Einwände seinerzeit genügend hervorgehoben. Unerklärlich müsste bei solchen Annahmen bleiben, wieso der entzündliche Prozess der Meningen zur nicht entzündlichen Degeneration des Hinterstranges führen könne, vor allem aber stand mit einer solchen Annahme die eigentümliche Verbreitungsweise des tabischen Hinterstrangs-Prozesses in vollem Widerspruch. Takacs' Annahmen waren, wie leicht ersichtlich, gleichfalls auf ganz unzutreffenden Voraussetzungen aufgebaut.

Viel mehr Gewicht muss den Ausführungen Langes[143] zukommen, die zeitlich vor die Takacs' fallen. Wir haben bereits im zweiten Teil unserer Arbeit gesehen, dass Lange für die topographische Ausbreitung der tabischen Hinterstrangsdegeneration die richtige Erklärung gegeben hatte, wodurch er für die Pathogenese der Tabes notwendig auf die hinteren Wurzeln geführt wurde. Er nimmt nun an, dass die Ursache für die Degeneration der hinteren Wurzeln in den Meningen zu suchen sei, in welch letzteren er fast konstant chronisch entzündliche Vorgänge fand, wobei es teils durch Druck, durch Verwachsungen, durch Retraktion der Exsudate, teils durch interstitielle Neuritis der hinteren Wurzeln zur Degeneration der letzteren kommen solle. Er wendet sich mit Entschiedenheit dagegen, die Meningitis etwa als sekundär, durch die Hinterstrangsdegeneration bedingt, aufzufassen; sie sei vielmehr der primäre Prozess. Allerdings brauche der Atrophie der Hinterstränge nicht immer eine Meningitis zu Grunde zu liegen; sie kann auch in einer Affection der Spinalganglien ihren Grund haben, sie kann sich gänzlich unabhängig von der Meningitis, dieser koordiniert, entwickeln; es können weiters dyscrasische Zustände eine primäre Atrophie der hinteren Wurzeln bedingen.

Auf die Möglichkeit einer Ableitung der tabischen Hinterstrangserkrankung aus einer Meningitis, spec. einer solchen syphilitischer Natur haben dann noch Minor und Sachs[269] hingewiesen.

Obersteiner und ich haben in unserer vorläufigen Mitteilung eine Ansicht aufgestellt, die sich vielfach mit der Langes deckt, wobei ich nur bedauern muss, dass uns damals die Arbeit Langes nicht geläufig war und daher nicht citiert wurde. Aber wir waren uns selbstverständlich bewusst, mit unseren Ausführungen nichts prinzipiell Neues zu bringen, andererseits hatten wir für die erwähnte Anschauung neue Gesichspunkte beigebracht.

Ausgangspunkt unserer Auseinandersetzungen waren nämlich die oben angeführten eigentümlichen Verhältnisse bezüglich der Degeneration der hinteren Wurzelfasern bei der Tabes, vor allem der Umstand, dass gerade an der Eintrittsstelle der Wurzeln die Degeneration beginnt. Es lag nun nahe, hier den Angriffspunkt der zur tabischen Hinterstrangsdegeneration führenden Schädlichkeiten zu suchen.

Weitere Hinweise für eine solche Annahme glaubten wir in den normalen Verhältnissen der hinteren Wurzeln an eben derselben Stelle finden zu können, die wir damals zum erstenmale bekannt machten. Wir nahmen nun an, dass die bei der Tabes vorfindliche Meningitis hier in Betracht kommen könne; der Druck, dem schon de norma die hinteren Wurzeln an der Durchtrittsstelle durch die Pia ausgesetzt sind, müsste auf diese Weise eine beträchtliche Steigerung erfahren, die wir als genügend erachteten, um die hinteren Wurzeln zur Degeneration zu bringen; dies umsomehr, als die Meningitis eine chronische sei und die Tendenz zur Schrumpfung zeige.

Dazu käme noch ein zweiter Faktor. An der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln finden sich Gefässe eingelagert, die bei der Tabes verdickt, vergrössert erscheinen und die durch den von ihnen ausgeübten Druck einen Einfluss auf die Degeneration der hinteren Wurzeln nehmen können.

Ohne mit unseren Ausführungen, die nur als vorläufige bezeichnet wurden, eine endgiltige Theorie der Tabes aufstellen zu wollen, glaubten wir darauf hinweisen zu können, dass mit denselben sich sowohl die anatomischen Verhältnisse der Tabes, als auch viele Daten aus der Klinik in Einklang bringen liessen.

Obersteiner[211] hat dann in einer zweiten Arbeit Ergänzungen zu unserer ersten Mitteilung gebracht. Er legte das Hauptgewicht nicht so sehr auf direkt entzündliche Vorgänge in den Häuten als vielmehr

auf in der Pia ablaufende Reizzustände, die in ihrem weiteren Verlaufe zur Schrumpfung, zur Retraktion führen; auch auf Veränderungen der Gefässe um die Wurzel herum sei besonderes Gewicht zu legen.

Unsere vorläufige Mitteilung hat in der folgenden Litteratur vielfach Erwähnung gefunden, vorwiegend freilich in ablehnendem Sinne, so z. B. bei Borgherini, Münzer, Nageotte, Mayer, Leyden und Goldscheider, Massary, Schwarz u. A., oft freilich aus aprioristischen Gründen, ohne dass unsere Angaben einer weiteren Prüfung unterzogen wurden. Einzelne Autoren, wie z. B. Edinger[69], Siebert haben sich weniger ablehnend verhalten und unseren Ausführungen wenigstens einen bedingten Wert zugeschrieben.

Der Widerspruch so namhafter Autoren musste immerhin gewisse Bedenken erwecken, und so habe ich denn die Verhältnisse einer nochmaligen genauen Untersuchung unterzogen. Im folgenden sei die Frage vollkommen objektiv, mit Hintansetzung jedmöglicher Voreingenommenheit, auseinandergesetzt.

Mit Rücksicht auf die vorgebrachten Einwände werden sich meine Ausführungen nach zwei Richtungen zu bewegen haben:

1. Finden sich bei der Tabes konstant Veränderungen der Meningen, die eine Verwertung derselben für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangsveränderungen überhaupt zulassen?

2. Sind die etwa gefundenen Veränderungen der Meningen imstande, im Sinne unserer Ausführungen die tabische Hinterstrangsdegeneration zu erklären?

Ueber das Vorhandensein meningealer Veränderungen bei der Tabes sind in der Litteratur die widersprechendsten Angaben zu finden.

Die einen der Autoren bezeichnen die Meningitis als einen sehr häufigen Befund; so macht z. B. Tuerk[321] schon 1856 auf die relative Häufigkeit von alten, meningealen Veränderungen bei Degeneration der Hinterstränge aufmerksam, Lange bezeichnet, wie wir gesehen haben, die Meningitis als einen fast konstanten Befund. Andere bestreiten deren Häufigkeit; meist wird die Angabe gemacht, dass in initialen Fällen Affectionen der Meningen fehlen.

Daneben existieren eine Reihe von Beobachtungen, in denen bei Tabes sehr intensive Veränderungen der Meningen gefunden wurden. Es sind dies teils Fälle, die klinisch und anatomisch sonst relativ wenig von der gewöhnlichen Tabes abweichen; z. B. Fälle von Wolff[345], Eisenlohr[73], Hoffmann, Kuh[140], Dinkler[61], F. Pick[232], Nageotte, Brasch, teils solche mit Seitenstrangsaffectionen, z. B. die von Dejerine[54], weiters von Borgherini[30] beschriebenen, endlich Fälle, die klinisch und anatomisch vielfache Differenzen gegenüber der gewöhnlichen Tabes aufweisen. Da diese letztgenannten Fälle evidente Beziehungen zur Syphilis haben, sind sie vielfach als syphilitische Pseudotabes bezeichnet worden. Schwarz[288] hat kürzlich in einer Arbeit alle die genannten Fälle zusammengestellt, so dass ich darauf nicht ausführlich zurückzukommen brauche.

Schwarz selbst hat in der genannten Arbeit drei Fälle beschrieben, die ausgesprochene Meningitis und Hinterstrangsdegeneration aufwiesen. Er will dieselben jedoch von der Tabes sondern, mit welchem Recht, soll später untersucht werden.

Wird also auch von der Mehrzahl der Autoren zugegeben, dass wenigstens in einer gewissen Zahl von Tabesfällen meningeale Ver-

änderungen sieh finden, so wird doeh noch eine Reihe von Einwänden gegen die pathogenetisehe Verwertung derselben erhoben. So wird angenommen, dass die meningealen Veränderungen sekundärer Natur, durch die Hinterstrangsdegeneration bedingt seien. Sehon Vulpian u. A. haben eine solehe Ansieht vertreten. Neuerdings hat Borgherini dieselbe eifrigst verfoehten. Er versueht dem naheliegenden Einwande, wie denn eine reine Degeneration zu einer entzündliehen Affeetion führen könne — zumal die Hinterstrangsdegeneration oft genug gar nieht bis unmittelbar an die Peripherie heranreieht — dureh die Annahme zu begegnen, dass die Hinterstrangsdegeneration vermittelst einer Distanzwirkung zur Meningitis führe, etwa indem die Degenerationsprodukte der Nervenfasern dureh die konsekutive Reizung, die die Neuroglia erleidet, auf die Pia einwirken. Borgherini beruft sieh auch darauf, dass er in Fällen anderweitiger Sklerose, z. B. bei multipler Sklerose, solehe meningeale Veränderungen gesehen habe.

Sehwarz geht noch weiter und bezweifelt, wenigstens naeh seinen Untersuehungen, überhaupt die entzündliehe Natur der meningealen Veränderungen bei der Tabes.

Für ihn handelt es sieh hier um rein hyperplastisehe Vorgänge, deren Gleichstellung mit der chronischen Leptomeningitis entsehieden abzulehnen sei; bei der Tabes geht den Veränderungen der Meningen der wesentliehe Charakter der Entzündung, die Infiltration und Exudation, völlig ab. Die einzigen produktiven Erseheinungen beschränken sieh auf stellenweise auftretende Wueherungen des araehnoidealen und pialen Endothels. Für den sekundären Charakter der meningealen Veränderungen sprieht nach Sehwarz aueh der Umstand, dass wenigstens an seinen Präparaten, eine Ausdehnung der Gewebshyperplasie über den Hinterstrang hinaus bei Tabes nieht stattfindet.

Es hält meines Eraehtens nieht sehwer, die von den letztgenannten beiden Autoren vorgebraehten Argumente für die sekundäre Natur der meningealen Veränderungen bei der Tabes als nicht stichhaltig zurüekzuweisen.

Die Schwierigkeiten, aus der nieht entzündlichen, oft gar nieht an die Peripherie heranreiehenden Hinterstrangsdegeneration entzündliehe Veränderungen der Meningen abzuleiten, sind dureh den Erklärungsversuch Borgherinis gewiss nieht behoben. Derselbe ist denn doeh gar zu hypothetiseh. Die notwendige Voraussetzung desselben wäre aueh, dass sieh an andere Sklerosen gleiehfalls stets eine Meningitis anschliesst. Zwar behauptet Borgherini, dass er solehe, z. B. in einem Falle von multipler Sklerose, gesehen habe. Ich selbst[251] habe bei einer grossen Reihe von Fällen multipler Sklerose, die ieh untersuehte, mit der Mehrzahl der anderen Autoren meningeale Veränderungen vermisst, ebenso fehlen dieselben für gewöhnlieh bei sekundären Degenerationen, bei der Friedreiehsehen Tabes u. s. w. selbst dann, wenn dieselben lange bestehen und bis an die Peripherie heranreiehen, ein Punkt, den schon Babinski hervorgehoben hat.

Aueh die Behauptungen von Sehwarz kann ich nieht als begründet ansehen. Es ist weder riehtig, dass die meningealen Veränderungen der Tabes stets sieh streng auf die Hinterstränge beschränken, noeh auch, dass dieselben des wesentliehen Charakters der Entzündung, der Infiltration und Exudation, ermangeln. Ieh will dabei nieht leugnen, dass hyperplatisehe Vorgänge an den Meningen zur Beob-

achtung kommen, bei denen ausgesprochene Infiltrate fehlen. Ob dieselben aber nicht doch Entzündungsprozessen entstammen, muss ich dahingestellt sein lassen.

Im Folgenden gebe ich daher eine Beschreibung der bei Tabes zu beobachtenden Veränderungen an den Meningen, wobei ich die Frage, ob dieselben konstant sind, später erörtern will.

Was die Ausbreitung der meningealen Veränderungen bei der Tabes anbelangt, so ist es im allgemeinen richtig, dass die intensivsten Veränderungen oft über den Hintersträngen sich finden. An Quer- und Längsschnitten können wir uns dann von der Mächtigkeit der meningealen Veränderungen an den genannten Rückenmarkspartien überzeugen. Speziell die Gegend der hinteren Wurzeln ist ein Lieblingssitz der Meningitis; Schwarz macht für seine Fälle ähnliche Angaben. Für die vorwiegende Beteiligung der hinteren Peripherie ist von mancher Seite der Reichtum an Gefässen in den gedachten Partien angeführt worden, was insofern eine gewisse Berechtigung hat, als den Gefässen wahrscheinlich bei der Entstehung der meningealen Veränderungen eine wichtige Rolle zukommen dürfte. Aber es ist nicht richtig, dass sich die meningeale Affektion bei der Tabes auf die hintere Peripherie, die Umgrenzung des Hinterstranges, beschränkt; die Angabe von Schwarz, dass in seinen Fällen die meningeale Gewebs-Hyperplasie über den Hintersträngen einen beinahe unvermittelten Uebergang in normale, zarte Pia zeigt, entspricht nach meinen Untersuchungen nicht den Thatsachen. Es ist nicht gerade selten, dass sich meningeale Veränderungen, freilich in wechselnder Intensität, über der ganzen Peripherie des Rückenmarks finden.

Als Stellen, an denen sie besonders intensiv sich finden, möchte ich die Gegend der vorderen Fissur nennen. Wir sehen hier oft sehr mächtige, entzündliche Schwarten, öfters auch weit in die vordere Fissur hinein sich erstreckend. An Längsschnitten, die durch die vordere Fissur hindurchgehen, sehen wir letztere durch entzündliches, neu gebildetes Gewebe ausgefüllt. Eine zweite Lieblingsstelle ist jene Partie des Seitenstranges, an der sich das Ligamentum dentieulatum inseriert. In weniger intensiven Fällen sind es nebst der hinteren Peripherie bloss die genannten Partien, die deutliche Veränderungen aufweisen, während die dazwischen liegenden Stellen relativ frei sein können.

Bei dieser Verbreitungsweise der meningealen Veränderungen, ist wohl ein wichtiges Argument für die sekundäre Natur derselben hinweggeräumt; man müsste denn annehmen, dass sekundär eine Fortpflanzung des entzündlichen Prozesses auf die über den Seitensträngen und Vordersträngen gelegene Pia stattfindet.

Dann müsste zu erwarten sein, dass die meningealen Veränderungen über den letzterwähnten Partien gleichmässig intensiv sind oder wenigstens gegen die hintere Peripherie allmählich zunehmen, was, wie wir gesehen haben, nicht immer den thatsächlichen Verhältnissen entspricht.

Gegen die sekundäre Natur der meningealen Veränderungen bei der Tabes spricht meines Erachtens auch der Umstand, dass nicht immer eine Paralelle zwischen der Intensität der Hinterstrangsveränderungen und jener der Meningitis besteht, sondern dass sich hier beträchtliche Schwankungen finden, wenn auch zuzugeben ist, dass jene Rückenmarkshöhen, die für gewöhnlich die schwersten Hinterstrangsdegenerationen aufweisen, unteres Brustmark und Lendenmark, oft auch die intensivsten Veränderungen der Meningen aufweisen.

Ebensowenig kann ich die Angabe von Schwarz gelten lassen, dass den meningealen Veränderungen bei der Tabes stets der Charakter der Entzündung mangelt.

In den leichten Fällen finden wir wohl kaum mehr als eine Hyperplasie der Meningen, höchstens leichte zellige Infiltrate, geringe

Veränderungen an den Gefässen. Aber hier erscheint es mindestens möglich, dass es bei einem vorwiegend chronischen Verlaufe des Entzündungsprozesses in den Häuten bereits zur hyperplastischen Bildung von den Entzündungselementen aus gekommen ist. Oft aber finden sich ganz unzweideutige Entzündungsprodukte. Im wesentlichen sind es ganz dieselben Veränderungen, die auch Schwarz für seine Fälle beschreibt, nur freilich nicht in der gleichen Intensität. Sowohl Quer- als besonders Längsschnitte sind geeignet, uns hier aufklärende Ergebnisse zu liefern. (Fig. 29 und 30, Taf. IV.)

Die Veränderungen betreffen in erster Linie die zarten Häute, Pia und Arachnoidea, welch letztere miteinander verklebt und verwachsen erscheinen; häufig ist auch die Dura mit den zarten Häuten durch ein lockeres Gewebe verwachsen, das aus unregelmässig angeordneten, neu gebildeten Elementen besteht, die meist noch zellige Infiltration und reichliche Gefässe enthalten.

Histologisch finden wir ausser einer Zunahme des fibrösen Gewebes vor allem zellige Infiltrate, und zwar vorwiegend einkernige Rundzellen mit kleinem Protoplasmaleib, die in schweren Fällen in dicht gedrängten Plaques angehäuft sind, in weniger intensiven in schmalen Streifen zwischen die Lamellen des fibrösen Gewebes eingelagert sind, ganz in Form der Infiltration embryonnaire der Franzosen. Nicht allzu selten finden wir auch Reste von kleinen Blutungen, teils noch durch relativ unveränderte, rote Blutkörperchen repräsentiert, teils schon in Form von Blutpigment-Krystallen verschiedener Form. Es kommen wohl auch Wucherungen des Endothels der Arachnoidea vor, jedoch ist es durchaus unrichtig, schon nach der Form der Zellen, alle zelligen Infiltrate hier einzureihen.

Die zelligen Infiltrate, die Blutungen finden sich recht häufig über der hinteren Peripherie, in besonderer Intensität speziell um die hinteren Wurzeln und deren Insertion an das Rückenmark; aber auch hier stellt die vordere Fissur und die Ansatzstelle des Ligamentum denticulatum eine gleichfalls intensiv betroffene Partie der Rückenmarksperipherie dar. Oefters sogar finden sich an den letztgenannten Partien frischere Entzündungsprodukte als über der hinteren Peripherie; Schwarz hat für seine Fälle die auch für uns geltende Erklärung gegeben, dass an den letztgenannten Partien die Veränderungen meist älteren Datums sind, daher die fibröse Umwandlung der entzündlichen Produkte überwiegt.

Kurz sei noch das Verhalten der Gefässe erwähnt.

Um dieselben findet sich eine besondere Anhäufung von Rundzellen, und zwar je nachdem das Gefäss längs oder quer getroffen ist, in mehr länglicher oder rundlicher Form. Mitunter erreicht diese Zellanhäufung um die Gefässe, Arterien und Venen, einen sehr beträchtlichen Grad, wobei die Infiltration nicht an der ganzen Peripherie eines solchen Gefässes gleichmässig verbreitet sein muss, sondern an einzelnen Partien eine besondere Accentuierung zeigen kann.

Diese Infiltration erstreckt sich oft auch auf die Gefässhäute selbst, speziell die Adventitia ist dann von dicht eingelagerten Zellen durchsetzt; auch die anderen Häute können zellig infiltriert sein. Bei längerem Bestande sehen wir weniger Infiltration als vielmehr Verdickung, hyaline Umwandlung der Gefässwände. Durch bindegewebige Umwandlung des entzündlichen Gewebes in der Adventitia kommt es zur innigen Anlötung der Gefässe an ihre Umgebung.

Erwähnen will ich noch, dass ich in mehreren Fällen von Tabes die typische Endarteriitis obliterans mit Verdickung und Neubildung von Gewebe in der Intima gesehen habe.

Auf Abbildung 31, Taf. IV habe ich ein prägnantes Beispiel gegeben, die Arteria fissurae anter. aus dem Lendenmark betreffend. Ueberhaupt sei betont, dass die geschilderten Gefässveränderungen nicht bloss an der hinteren Peripherie oder um die hinteren Wurzeln sich finden, sondern auch über den Seitensträngen und über der vorderen Fissur.

Meine Angaben über die histologische Natur der meningealen Veränderungen bei der Tabes finden eine Stütze bei anderen Autoren. Es sei hier von älteren Autoren abgesehen und bloss auf Nageotte

verwiesen. Im Jahre 1893 [200] gibt er bei zwei Fällen von Tabes ausdrücklich an, dass die Pia mater spinalis, obwohl wenig verdickt, überall von „embryonären Zellen" infiltriert gewesen sei, welche Infiltration sich sowohl an der hinteren wie vorderen Peripherie findet. Auch die Gefässe waren von Rundzellen infiltriert.

In einer zweiten Arbeit macht Nageotte [203] im Anschluss an Beobachtungen von Raymond genauere Angaben über die Veränderungen der Meningen bei Tabes. Als charakteristisch gibt er an, dass die meningealen Veränderungen über die ganze Oberfläche des Rückenmarks verbreitet sind, nicht einmal eine vorwiegende Beteiligung der hinteren Peripherie kann Nageotte finden. Diese Veränderungen finden sich auch über der Medulla oblongata und den Hirnwindungen, zum Zeichen, dass es sich nicht etwa um sekundäre Prozesse infolge der Hinterstrangsdegeneration handelt. Bezüglich der histologischen Details bestätigt N. im wesentlichen seine früheren Angaben. Erwähnt sei, dass N. ähnliche Veränderungen wie bei der Tabes auch bei der progressiven Paralyse im Rückenmark fand, wie denn auch ein Teil seiner Tabesfälle mit Paralyse kombiniert war.

Uebrigens hatte Hoche schon im Jahre 1891 [116] deutlich die entzündlichen Veränderungen, die Rundzellen-Infiltration in den Meningen und um die Gefässe im Rückenmark von Paralytikern beschrieben.

Ich habe nach meinen Beobachtungen den Eindruck, dass bei der paralytischen Tabes die meningealen Veränderungen besonders häufig den Charakter der zelligen Infiltration zeigen, was wahrscheinlich mit dem relativ raschen Fortschreiten dieser Fälle zusammenhängen dürfte.

Zuzugeben ist, dass sehr schwere entzündliche Veränderungen in den Meningen bei der Tabes selten sind; dass sie übrigens vorkommen, beweisen auch die oben erwähnten, in der Litteratur beschriebenen Fälle. Meines Erachtens liegt kein Grund vor, diese Fälle, wie z. B. die von Wolff, Borgherini, Eisenlohr, Kuh, Dinkler, Nageotte u. A. beschriebenen, von der Tabes abzusondern.

Ich möchte auch die drei eigenen Fälle von Schwarz der Tabes zurechnen u. z. aus folgenden Gründen.

Soweit die dürftigen klinischen Daten in denselben überhaupt ein Urteil zulassen, handelt es sich um Tabes dorsalis. Insbesondere möchte ich auf die in allen drei Fällen vorhanden gewesene reflektorische Pupillenstarre Gewicht legen, die in der Gruppierung mit Fehlen der Reflexe, Sensibilitätsstörungen und Ataxie (Fall 2), Störungen der Blase und des Mastdarmes, wohl für die Tabes charakteristisch sein dürfte, zumal Schwarz in einer Zusammenstellung von über 80 Fällen chronischer Spinalmeningitis reflektorische Pupillenstarre bloss in jenen Fällen fand, die von den betreffenden Autoren als Tabes bezeichnet wurden, oder bei denen sicher Lues im Spiele war, während in den anderen Fällen Pupillenstörungen fehlten. Schwarz ist auch nicht imstande, für alle seine Fälle eine plausible Erklärung des Zustandekommens der reflektorischen Pupillenstarre zu geben.

Schwarz will seine Fälle deswegen nicht als Tabes gelten lassen, weil dieselben eine sehr ausgesprochene, mit Zellinfiltraten einhergehende Meningitis aufwiesen, während er bei der Tabes — wie wir gesehen haben, mit Unrecht — das Vorkommen wirklicher Meningitis bezweifelt. Freilich muss er zugeben, dass in Fall I und II die Hinterstrangserkrankung vollkommen der tabischen gleicht; auch Fall III zeigt meines Erachtens die Veränderungen einer ganz initialen Tabes. Während Schwarz für die Tabes einen meningealen Ursprung nicht zugeben will, einen primär degenerativen Charakter derselben für plausibler hält, nimmt er in seinen Fällen an, dass die Meningitis zu einer Peri- und Endoneuritis der Wurzeln geführt habe und damit die in ihnen enthaltenen Fasern zur Degeneration brachte.

Für die primäre Natur der meningitischen Veränderungen und die sekundäre der Hinterstrangsdegeneration in seinen Fällen scheint Schwarz auch in den kli-

nischen Daten Hinweise finden zu wollen. Während man in Fall I (sichere syphilitische Meningitis) ohne weiters die Möglichkeit seiner Folgerungen zugeben wird, steht dies bei Fall II und III anders. In Fall II heisst es: „Patientin gibt an, vor 30 Jahren einen „Kopftyphus" durchgemacht zu haben. Sie sei seitdem niemals gesund gewesen, habe an reissenden Schmerzen in den Beinen, Gürtelschmerz und heftigen Krämpfen gelitten. Seit 20 Jahren zunehmende Gehstörung u. s. w."

Schwarz schliesst, dass dieser Kopftyphus eine cerebrospinale Meningitis gewesen sei, auf die er die in der Leiche gefundenen Veränderungen zurückführen will (hochgradige Verdickung der Meningen, starke zellige Infiltration und Gefässveränderungen nach 30 Jahren!). Die oben zitierten Angaben sollen auch beweisen, dass sich die ersten Erscheinungen der Tabes unmittelbar an die Meningitis angeschlossen haben. Noch schwächer sind Schwarz' Deduktionen im dritten Falle; hier heisst es bloss, dass Patient vor 26 Jahren einen Typhus durchgemacht hat. Dieser Typhus, meint Schwarz, sei entweder auch eine akute Meningitis cerebrospinalis gewesen, oder der Typhus habe zu einer komplizierenden cerebrospinalen Meningitis geführt; vielleicht sei in diesem Falle auch Alkoholismus im Spiele.

Nun ist nichts leichter, als ganz typische Fälle von Tabes zu finden, in denen die Anamnese einen vor vielen Jahren überstandenen „Kopftyphus" oder gewöhnlichen Typhus aufweist, (meines Wissens bedeutet bei unserem Publikum der „Kopftyphus" für gewöhnlich nicht Meningitis cerebrospinalis, sondern einen Typhus mit schweren cerebralen Erscheinungen).

Unter meinen 102 Fällen, die ich in ätiologischer Beziehung untersuchte, fanden sich, wie oben erwähnt, neun, von denen sieben in der Jugend, zwei zehn Jahre vor Beginn der Tabes einen Typhus durchgemacht haben sollen. Weitere Fälle aus der Litteratur habe ich auf Seite 132 erwähnt.

Hat man in allen diesen Fällen die Berechtigung anzunehmen, dass dieser Typhus Meningitis gewesen sei oder zu einer solchen geführt habe und damit die unmittelbare Ursache der Tabes geworden sei? Oder hätte man, wenn man bei diesen Fällen, die klinisch vollständig das typische Bild der Tabes darboten, bei der Obduktion nebst der tabischen Hinterstrangsdegeneration eine ausgesprochene Meningitis fände, ein Recht, diese Fälle von der Tabes abzusondern? Liesse sich nicht ebensogut für eine Reihe von anderen Infektionskrankheiten, die oft genug in der Vorgeschichte der Tabes figurieren, eine solche Meningitis als Ursache der Hinterstrangsdegeneration supponieren?

Kann ein solcher vor 30 Jahren überstandener „Typhus" überhaupt ernstlich als die Ursache einer schweren, noch frische Infiltration aufweisenden Meningitis bezeichnet werden? Da liegt es doch wohl näher, diese so wenig begründeten anamnestischen Angaben beiseite zu lassen und nach anderen Ursachen für das Auftreten der Meningitis zu suchen. In Fall I ist Syphilis die sichere Ursache. Für Fall II und III behauptet Schwarz, dass er hier sowohl anamnestische als anatomische Anhaltspunkte für Syphilis vollständig vermisse. In Fall II ist in der Anamnese die Syphilis überhaupt nicht erwähnt; in Fall III heisst es: „Lues wird geleugnet." Lässt sich darnach Syphilis anamnestisch ausschliessen? Nach den anatomischen Befunden bestände meines Erachtens wenigstens die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprungs der Meningitis. Selbstverständlich will ich damit nicht behaupten, dass wirklich Syphilis die Ursache der Meningitis gewesen sei. Ich glaube aber zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass die von Schwarz beschriebenen Fälle Tabes mit Meningitis sind.

Die eben gemachten Auseinandersetzungen legen uns die Frage nahe, welche ätiologische Basis die bei der Tabes vorfindliche Meningitis hat. Am nächsten liegt es, bei den anerkannten ätiologischen Beziehungen der Syphilis zur Tabes an diese zu denken.

Für eine Reihe von Fällen von Tabes mit ausgesprochener Meningitis, die in der Litteratur beschrieben sind, wird von den betreffenden Autoren, z. B. Wolff, Minor, Eisenlohr, Kuh, Nonne, Dinkler u. s. w. nach der histologischen Art der Veränderungen die syphilitische Natur der Meningitis behauptet. Boettiger[28], dem sich Schmaus[281] anschliesst, hat an diesen Fällen strenge Kritik geübt; er hält es trotz der beschriebenen Fälle nicht für erwiesen, dass eine syphilitische Meningitis bei Tabes vorkomme. Nach Boettiger

besteht zwischen syphilitischer und tuberkulöser Meningomyelitis kein durchgreifender anatomischer Unterschied. Der einzige sichere Beweis für Tuberkulose z. B. sei der Nachweis von Tuberkelbaeillen.

Ein solcher Standpunkt erscheint begreiflich, wenn man sich an die neueren Diskussionen über die Natur der bei der Syphilis des Nervensystems vorkommenden Veränderungen erinnert. Ohne auf die Details hier eingehen zu wollen, sei bloss auf die von Heubner beschriebene Endarteriitis obliterans hingewiesen. Die von Heubner vertretene Anschauung, wonach der Prozess von der Intima ausgehe, ist von der Mehrzahl der Autoren aufgegeben worden. Vielmehr wird eine primäre Affection der Adventitia oder gleichzeitiges Befallensein aller Häute angenommen, wobei wahrscheinlich den Vasa vasorum eine grosse Rolle zukommen dürfte. Es kann weiters als erwiesen gelten, dass eine gleiche Veränderung der Arterien auch bei anderen Erkrankungen als der Syphilis z. B. bei der Tuberkulose vorkommen kann. Von einer Zahl von Autoren wird als für die Syphilis absolut charakteristisch bloss das Gumma angesehen, speziell dann, wenn auch im Rückenmark gummöse Infiltrate auftreten. Von anderer Seite wird weiters darauf hingewiesen, dass selbst die histologische Diagnose des Gumma eine schwierige ist.

Schwarz wiederum, der gleichfalls die Schwierigkeiten der histologischen Diagnose der syphilitischen Meningitis betont, meint, dass nach seinen Untersuchungen ein direktes Uebergreifen des meningealen Prozesses auf das Nervenparenchym für Syphilis spreche.

Darnach erscheint es verständlich, dass selbst für so ausgesprochene Fälle von Meningitis, mit anscheinend sicheren syphilitischen Charakteren, wie die oben erwähnten, der syphilitische Ursprung bezweifelt wurde. Noch viel weniger klar erscheinen dann die oben erwähnten Befunde an den Meningen bei gewöhnlicher Tabes. Die Angaben mancher französischer Autoren, Sottas[300], Nageotte[203], Lamy[142] u. a. würden freilich auch diese Befunde unter die syphilitischen Affectionen einreihen lassen. Ich will hier z. B. an die Schilderung von Sottas erinnern. Sottas beschreibt als Méningo-myelite syphilitique eine Affection des Rückenmarkes und seiner Häute, wobei im ersteren keine entzündlichen Veränderungen, sondern bloss solche degenerativer Natur platzgreifen, bedingt durch Veränderungen der Gefässe und Störungen der Cirkulation (Erweichungen, Nekrosen); nur ausnahmsweise etablieren sich auch im Rückenmarke lokale Herde (Gummen).

Die primären Veränderungen sind in der Pia zu suchen, in einer Entzündung der Gefässe, der Arterien und besonders der Venen, bestehend, wobei es entweder zu der bekannten Form der Endarteriitis obliterans kommt oder zur Infiltration von kleinen zelligen Elementen, stellenweise den Charakter von Gefässgummen erreichend. Durch die Verengerung des Lumens, bis zur völligen Obliteration gehend, kommt es sekundär zu den erwähnten Veränderungen des Rückenmarks.

Für diese Méningo-myelite syphilitique, die auch klinisch ein typisches Bild darbieten soll, finden sich in der Litteratur reichliche Hinweise (hieher rechne ich auch einen Fall von Rosin[263]). Sie bietet, wie leicht ersichtlich, Uebergänge zu den gewöhnlichen Formen der Syphilis, den Gummen u. s. w. Ich selbst habe zwei hieher gehörige Fälle gesehen. In dem einen beschränkten sich die Veränderungen

auf die Pia, woselbst es speziell um die Gefässe zu einem dichten zelligen Infiltrat gekommen war; das Rückenmark selbst war intakt. Im zweiten Falle war in der Pia bereits fibröses Gewebe überwiegend; auch hier waren die Gefässveränderungen, vor allem in Form der Endarteriitis obliterans, sehr ausgesprochen. Stellenweise war es zum völligen Verschluss gekommen; daher erklärte sich die im oberen Lendenmarke vorfindliche Destruktion des Quersehnittes.

Es ist unschwer, die Beziehungen dieser Méningo-myelite syphilitique zu der bei der Tabes vorkommenden Meningitis zu finden; speziell das charakteristische, kleinzellige Infiltrat um die Gefässe herum, die Infiltration émbryonnaire, die Nageotte nach seinen vergleichenden Untersuchungen der Meningen bei Tabes, Paralyse und Syphilis des Rückenmarks als in der Mehrzahl der Fälle dureh Syphilis bedingt auffasst, ist beiden gemeinsam. Nur ist die Intensität des Prozesses bei der Tabes meist viel geringer, speziell sind schwere Veränderungen der Gefässe seltener. Dass aber solehe vorkommen können, habe ich oben von einzelnen meiner Fälle erwähnt.

Nach dem Auseinandergesetzten ist es recht schwer, ein endgültiges Urteil über die Natur der tabischen Meningitis abzugeben.

Ieh glaube, man ist da von mancher Seite z. B. Boettiger, doch allzukritisch vorgegangen. Im einzelnen mögen ja alle die Einwände von Boettiger und Schwarz, speziell was die Art der Gefässerkrankung betrifft, ihre Richtigkeit haben, aber die Gruppierung der Veränderungen, wie sie viele der in der Litteratur beschriebenen Fälle aufweisen, dürfte denn doch deren Zugehörigkeit zur Syphilis erweisen, zumal wir ja bei bei manchen derselben aueh sonst im ecntralen Nervensystem, im Gehirn u. s. w. Veränderungen finden, wie sie ziemlich allgemein als charakteristisch für die Syphilis gelten.

Die Einwände, die von Boettiger gegen die syphilitisehe Natur der Meningitis in den erwähnten Falle gemacht wurden, könnten zum grossen Teile für die Mehrzahl der in der Litteratur als Syphilis des Nervensystems beschriebenen Fälle anderweitiger Lokalisation gelten. Dazu kommt, dass Tuberkulose, die in erster Linie für die erwähnten Gefässveränderungen in Betracht kommen kann, sich meist ausschliessen lässt. So dürfte der ausgesprochenen Form der Endarteriitis obliterans oder den anderweitigen Formen der Gefässveränderungen (Peri- und Endarteriitis gummosa) in der Mehrzahl der Fälle eine direkte Beziehung zur Syphilis zukommen. Der Besitz eines für Syphilis absolut charakteristischen Merkmals wird hier vielleicht einmal die Entscheidung treffen helfen. Noch wichtiger wäre ein solches Kriterium für die leichteren Veränderungen der Meningen. Die Infiltration émbryonnaire kann als solches vorläufig nicht gelten. Andererseits dürfen wir nicht vergessen, dass für eine Reihe dieser Fälle von Méningomyelite syphilitique die klinischen Beziehungen zur Syphilis ganz unzweideutig sind, und dass die hier vorfindlichen Veränderungen der Meningen zu jenen der Tabes unmerkliche Uebergänge zeigen. Der Zusammenhang mit Syphilis braucht dabei nicht immer ein direkter sein; es kann heute als sicher gelten, dass die Syphilis ausser den ihr zukommenden specifischen Veränderungen noch sonst auf eine Reihe pathologischer Prozesse einen gewissen, vielleicht mehr indirekten Einfluss übt, wie dies z. B. für manche Fälle allgemeiner Arteriosklerose angenommen wird.

Eine gleiche, freilich hypothetische Annahme mag vielleicht für manche Formen der tabischen Meningitis gelten. Es lässt sich selbstverständlich nicht ausschliessen, dass nicht auch andere Ursachen für dieselbe in Betracht zu ziehen sind. Welche Ursachen da im Spiele sind, lässt sich freilich noch weniger bestimmt behaupten, als sich der Einfluss der Syphilis präcisieren liess. Vielfach wird hier der chronische Alkohlismus (siehe die Ausführungen bei Schwarz) als Ursache chronischer Meningitis angenommen, für den aber gerade die Anamnese der Tabiker im allgemeinen wenig Hinweise bietet. Ob sonst noch andere Intoxicationen oder Infektionen in Betracht kommen können, muss, so wahrscheinlich dies auch ist, gleichfalls dahingestellt bleiben.

Jedenfalls aber muss daran festgehalten werden, dass die die Tabes bewirkenden Schädlichkeiten direkt auf die Meningen einwirken und hier einen Entzündungsprozess anregen können, dass also die Meningitis mindestens eine der tabischen Hinterstrangsveränderung coordinierte Erscheinung ist, eine Anschauung, die speziell für die syphilitische Meningitis bei Tabes von Erb und seinen Schülern vertreten wurde.

---

Einer Verwertung der Meningitis für die Pathogenese der Tabes steht nach der Meinung der Autoren ausser den bisher besprochenen Einwänden noch die Inconstanz derselben bei der Tabes entgegen; Borgherini, Mayer, Nageotte, Massary, Leyden und Goldscheider haben sich in diesem Sinne geäussert.

Es wird also notwendig sein, auch diese Frage nochmals auf Grund meiner neueren Untersuchungen einer genaueren Erörterung zu unterziehen.

Ich muss nun zugeben, dass eine eigentliche Meningitis kein ganz konstantes Vorkommnis bei der Tabes darstellt. Wir haben schon erwähnt, dass schwere Meningitis überhaupt selten ist, aber auch die oben beschriebenen, milderen Formen sind nicht in allen Fällen nachzuweisen.

Die in der Litteratur gemachten Angaben, als ob die Meningitis ein seltenes Vorkommnis bei der Tabes wäre, als fände sie sich nur in vorgeschrittenen Fällen, während in beginnenden Fällen die Meningen stets frei sind, kann ich freilich nach meinen Untersuchungen nicht als richtig anerkennen.

Insbesondere Veränderungen der Meningen um die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln, die an Längsschnitten sehr prägnant zu Tage treten, finden sich recht häufig; die Meningitis findet sich auch nicht selten gerade bei initialen Fällen deutlich ausgeprägt, während andererseits die vorgeschrittenen Fälle durchaus nicht immer mit einer ausgeprägteren Meningitis einhergehen. Es besteht also keine direkte Parallele zwischen Schwere der Hinterstrangsveränderungen und jenen der Meningen.

Gibt es Fälle von Tabes, wo die Meningen ganz frei von Veränderungen sind? Nach meinen Untersuchungen gibt es, wenn auch nicht allzu häufig, solche Fälle, in denen mit Sicherheit als entzündlich anzusprechende Vorgänge in den Meningen fehlen. Ganz frei

dürften die Meningen wohl kaum sein, jedoch ist den an ihnen zu beobachtenden, leichten Verdickungen nicht ohne weiters eine besondere Bedeutung zuzumessen. Obersteiner hat in seinem zweiten Aufsatze mehr Gewicht gelegt auf in der Pia ablaufende Reizzustände, die zur Schrumpfung führen, als auf eigentliche entzündliche Prozesse; so könnte bei geringer primärer Wucherung eine anscheinend normale Pia doch Veränderungen durchgemacht haben. Obersteiner beruft sich hier bei der anerkannten ätiologischen Bedeutung der Syphilis auf deren Tendenz zu narbigen Schrumpfungen in anderen Organen, z. B. der Leber u. s. w. Es ist nun freilich zuzugestehen, dass eine solche Annahme bei aller ihrer Berechtigung denn doch nicht mehr als Hypothese ist.

Ein weiterer Einwand, der gegen unsere Anschauung vorgebracht wurde, geht dahin, dass, während die Hinterstrangsdegeneration, wie wir gesehen haben, im einzelnen Falle nach den verschiedenen Rückenmarksabschnitten ganz ungemein wechselt, ja unmittelbar aufeinanderfolgende Wurzeln die grössten Differenzen in der Intensität der Erkrankung zeigen können, die Meningitis, selbst wo sie vorhanden ist, eine gleichmässige ist, nicht den betroffenen Hinterwurzeln entsprechend, besondere Intensität zeige. Dazu will ich bemerken, dass zwar eine gewisse Parallele insofern besteht, als in den distalen Abschnitten des Rückenmarks, speziell im unteren Brustmark und oberen Lendenmark, die für gewöhnlich die intensivste Hinterstrangsdegeneration aufweisen, die Meningitis meist am ausgesprochendsten ist; öfters erreicht sie auch wieder in der Halsanschwellung einen stärkeren Grad. Jedoch ist diese Parallele keine bis ins Detail gehende, wie wir denn auch gesehen haben, dass es durchaus nicht immer die besonders vorgeschrittenen Fälle sind, die eine intensive Meningitis zeigen, und umgekehrt. Ich kann auch nicht behaupten, dass gerade immer lokalen Degenerationsheerden eine besonders intensive Meningitis entsprechen würde.

Ein Einwand, dessen Berechtigung ich gleichfalls anerkennen muss, ist der, dass nicht jede chronische Spinalmeningitis, wenn sie über den hinteren Partien ausgesprochen ist, zu einer tabischen Hinterstrangsdegeneration führt. Die in der Litteratur beschriebenen Fälle, gleichwie von mir untersuchte Fälle zeigen dies. Oft sind es gerade die intensivsten Fälle, die ohne Hinterwurzelveränderungen einhergehen; aber auch sonst wäre es schwer, nach dem Charakter der histologischen Veränderungen zu entscheiden, warum im einzelnen Falle Hinterstrangsdegeneration vorhanden ist, in anderen nicht. Schwarz, der für seine Fälle die Meningitis als den primären Prozess, die Hinterwurzel- resp. Hinterstrangserkrankung als sekundär ansieht, nimmt an, dass es nicht so sehr der durch die Meningitis bedingte Druck auf die hinteren Wurzeln sei, als vielmehr die in seinen Fällen nachgewiesene entzündliche Infiltration der Wurzeln selbst, die einen delctären Einfluss auf die Hinterwurzelfasern ausübt.

Die Berechtigung einer solchen Ansicht ist wohl zuzugeben; es sei übrigens darauf hingewiesen, dass eine ähnliche Infiltration, wie sie Schwarz für seine Fälle beschrieben hat, auch bei der Tabes, freilich recht selten, vorkommt; ich habe solches in einzelnen Fällen bei ausgesprochener Meningitis gesehen. Hoche hat auch bei der Paralyse in Fällen mit Meningitis in den Wurzelseptis homogene Verdickung oder

kleinzellige Infiltration beschrieben, wobei mitunter in den nervösen Elementen alle Stadien des Zerfalls zu beobachten waren.

Andererseits braucht es aber nicht immer, wenn die Wurzeln entzündliche Infiltrate aufweisen, zur Wurzeldegeneration zu kommen. Es ist ja bekannt, dass mitunter die nervösen Elemente entzündlichen und geschwulstartigen Prozessen gegenüber eine grosse Widerstandskraft zeigen.

Hier sei erwähnt, dass Boettiger in seinem Falle trotz starker Einschcidung der Wurzeln durch die meningitische Neubildung ihre nervösen Elemente nahezu unverändert fand. Es wird also auch hier von der Dauer des Prozesses, von besonderen, uns vorläufig nur zum Teil bekannten Verhältnissen (Schrumpfung u. a.) abhängen, ob es bei entzündlicher Infiltration der Wurzeln zur Degeneration kommt oder nicht.

Um in der Aufzählung der gegen unsere Anschauung vorgebrachten Einwände vollzählig zu sein, will ich noch eines erwähnen, der aber auf missverständlicher Auffassung unserer Angaben beruht. Man hat nämlich bisweilen darauf hingewiesen, dass die Einschnürung der hinteren Wurzeln bei der Tabes nicht auffälliger sei als in normalen Rückenmarken. Nun haben wir durchaus nicht angenommen, dass die hinteren Wurzeln bei der Tabes wirklich abgeschnürt werden, was sich etwa im optischen Bilde kenntlich machen würde. Vielmehr ging unsere Anschauung dahin, dass es durch die bei der Tabes an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln herrschenden Verhältnisse, durch den Druck der entzündlich geschwellten Pia, durch Retraction derselben, durch die der Wurzel anliegenden, pathologisch veränderten Gefässe u. s. w. zu einer Degeneration der nervösen Elemente komme, während sonst im histologischen Bilde keine weiteren Aenderungen eintreten.

Resumieren wir nochmals kurz die Punkte, die für und wider unsere Anschauung sprechen, so ergibt sich folgendes:

Wir finden an den hinteren Wurzeln an einer ganz bestimmten Stelle histologische Eigentümlichkeiten, die uns das Auftreten von Degenerationen gerade an dieser Stelle als besonders plausibel erscheinen lassen, andererseits sehen wir, dass thatsächlich bei der Tabes die Degneration von der angeschuldigten Stelle an zunächst die intramedullären Wurzelfasern betrifft. Wir sehen weiters, dass diese Eigentümlichkeiten gerade in jenen Partien des Rückenmarks, die der vornehmliche Sitz der tabischen Degeneration sind, am ausgeprägtesten sind. Wir supponierten nun, dass die bei der Tabes vorkommenden meningealen Veränderungen den Faktor darstellen, der die Degeneration der hinteren Wurzeln bedingt. In zweiter Linie erwähnten wir Veränderungen der Gefässe an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln, deren Vorhandensein (Verdickungen, entzündliche Infiltrate u. s. w.) bei der Tabes leicht zu konstatieren ist, wobei Druck auf die Nervenfasern, direkt fortschreitende, entzündliche Vorgänge u. s. w. eine Rolle spielen könnten. Auch pathologische Vorgänge an der die hinteren Wurzeln durchsetzenden Rindenschichte, zellige Infiltrate der Wurzeln selbst könnten in Betracht kommen.

Bei einer solchen Auffassung wäre es verständlich, dass bei der Tabes einzelne Wurzeln befallen sind, andere nicht, indem es bloss einer besonderen Accentuierung der gedachten Vorgänge bedürfte, um einzelne Wurzeln zur Degeneration zu bringen.

Auch die ätiologischen Beziehungen der Tabes wären mit unserer Anschauung in Einklang zu bringen. Dies gilt natürlich in erster Linie für die Syphilis; aber auch andere Schädlichkeiten, soferne sie imstande sind, chronische Meningitis, Veränderungen der Gefässe u. s. w. zu erzeugen, wären als ätiologische Faktoren der Tabes acceptabel.

Unsere Anschauung dürfte auch in den Fällen von sogenannter syphilitscher Pseudotabes eine gewisse Stütze finden. Klinisch können solche Fälle z. B. die von Eisenlohr, Oppenheim, Ewald beschriebenen der Tabes recht ähnlich sein; nur ihr acuterer Verlauf, Rückgang der Erscheinungen auf eine antiluetische Kur u. s. w., stellen Differenzen gegenüber den gewöhnlichen Bildern der Tabes dar.

Anatomisch unterscheiden sich diese Fälle von dem von uns supponierten Mechanismus dadurch, dass sich meist um die Wurzeln mächtige Infiltrate finden. Dadurch nähern sie sich andrerseits den Fällen von Buttersack[39] und Kahler[130].

Welche Bewandtnis es mit der von Adamkiewicz[5] sogenannten heilbaren und stationären Form der syphilitischen Rückenmarks-Schwindsucht hat, ist bei den recht unklaren, auf keinerlei anatomische Befunde gestützten Ausführungen des Autors nicht zu entnehmen.

Viel näher noch als diese Fälle stehen unserer Anschauung eine kleine Zahl von Fällen, bei denen sich bei einer relativ mässigen Meningitis Degeneration einzelner Wurzelpaare fand. Hier können wir Nageottes Fall uniradiculärer Tabes einreihen, einen Paralytiker betreffend, bei dem es zur Wurzeldegeneration in der Höhe des zweiten und dritten Dorsalis kam; es bestand die oben erwähnte typische Meningitis. Nageotte führt die Degeneration auf Veränderungen der Wurzel an der von ihm beschriebenen Stelle in der Nähe des Spinalganglions zurück. Dagegen scheint mir aber der von Nageotte ausdrücklich erwähnte Umstand zu sprechen, dass die extramedullären Anteile der Wurzel frei waren und bloss die intramedullären Fasern degeneriert waren. Es ist doch kaum anzunehmen, dass bei einer Läsion der Wurzeln in der Nähe des Spinalganglion gerade das angrenzende Stück der Wurzel freibleibt, und erst der intramedulläre Anteil derselben erkranken würde. Viel näher liegt es, die Wurzeldegeneration auf die Meningitis zurückzuführen.

Neuestens hat Cassirer[43] einen Fall von Lues cerebrospinalis mit luetischer Meningitis beschrieben, wo sich eine isolierte Degeneration der siebenten linken Cervikalwurzel fand. Auch hier war der extramedulläre Anteil der degenerierten Wurzel intakt. Interessant ist es, dass nebst ausgeprägter Meningitis im Pons sich Degeneration des linken Trochlearis, der rechten spinalen Quintuswurzel fand. Cassirer hält es für möglich, dass diese Degeneration gleichwie die Wurzeldegeneration auf Meningitis zurückzuführen sei, wobei er freilich hervorhebt, dass über den degenerierten Partien keine besondere Verstärkung der Meningitis bestand.

Ich selbst habe eine isolierte Wurzeldegeneration im Dorsalmark bei einer Paralytika gesehen, bei der sich sehr ausgesprochene chronische Meningitis fand. Es handelte sich hier jedoch nicht um einen frischen Fall, so dass eine evidente Differenz zwischen den extra- und intra-medullären Wurzelanteilen nicht mehr zu sehen war. Aehnliche Befunde werden sich gewiss in der Folge häufen, und ich hoffe,

dass eine genaue Untersuchung derselben die Möglichkeit einer Degeneration hinterer Wurzeln im Sinne unserer früheren Ausführungen erweisen wird.

Aber die oben erörterten Verhältnisse bezüglich der tabischen Meningitis hindern doch, die Meningitis für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration in der ausschliesslichen Weise, wie uns dies nach unserer ersten Mitteilung für möglich erschien, zu verwerten.

Dabei ist es für mich ganz unzweifelhaft, dass die von uns aufgedeckten Verhältnisse nicht gleichgiltig für das Zustandekommen der tabischen Hinterstrangsdegeneration sind. Es wäre zwar denkbar, dass die geschilderte Differenz in der Intensität der Wurzeldegeneration bloss einer verschiedenzeitigen Erkrankung der ganzen intramedullären Abschnitte der Wurzelfasern gegenüber den extramedullären ihren Ursprung verdankt. Man könnte hier darauf hinweisen, dass sich die erstgenannten Anteile unter anderen Circulations- und Ernährungsverhältnissen befinden als die extramedullären. Wenn dies auch bis zu einem gewissen Grade zuzugeben ist, erscheint es doch fraglich, ob es angeht, daraus allein die Differenz gegenüber krankhaften Einflüssen abzuleiten. Viel näher liegt es, in den mehrfach geschilderten eigentümlichen Verhältnissen an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln einen Locus minoris resitentiae zu finden, vermöge dessen pathologische Agentien hier viel leichter einwirken können als in anderen Partien. Dadurch käme es gerade hier zur Läsion der hinteren Wurzelfasern und damit zu den weiteren Folgeerscheinungen in den Hintersträngen, eine Anschauung, wie sie schon Edinger und später Siebert vertreten haben.

Welcher Art könnten nun diese Schädlichkeiten sein?

Bezüglich der Pathogenese der Tabes hat in der letzten Zeit vielfach eine Theorie Anklang gefunden, nämlich die von Strümpell[311], die in erster Linie das Auftreten der tabischen Hinterstrangsdegeneration aus den ätiologischen Beziehungen der Syphilis verständlich erscheinen lassen sollte.

Strümpell fasst nämlich die Tabes als Produkt einer postsyphilitischen Intoxication auf, wobei er als Analogie auf die postdiphtheritischen Erkrankungen hinweist. Er nimmt an, dass unter dem Einfluss der syphilitischen Infektion sich abnorme Stoffwechselprodukte bilden, welche auf gewisse Nervenbahnen degenerierend einwirken, ähnlich wie dies vom Blei, Secale und anderen chemischen Giften bekannt ist.

Strümpells Anschauung ging zugleich darauf aus, den systematischen Charakter der Tabes zu erklären, das Befallensein gewisser Hinterstrangsabschnitte, das Freibleiben anderer, indem auf den bekannten Umstand hingewiesen wurde, dass gewissen Giften nur für bestimmte Abschnitte des Nervensystems ein deletärer Einfluss zukomme, für andere nicht.

Für diese Ansicht hat sich eine Reihe von Autoren ausgesprochen, unter denen Moebius, Raymond, Mayer u. A. genannt seien.

Erb wies diesbezüglich auf eine Arbeit von Finger[86] hin, in der dieser Autor den Nachweis versuchte, dass von den Manifestationen der Syphilis ein Teil nicht mehr auf direkte Einwirkung der

Syphiliserreger, sondern auf die Stoffwechselprodukte derselben zurückzuführen sei. Bei stärkerer Einwirkung dieser Agentien kommt es zu einer Umstimmung der Reaktion des Organismus, zu einer spezifischen Kachexie, bei der die verschiedensten Reize und Schädlichkeiten pathologische Reaktionen des Organismus auszulösen imstande sind. Auf diese Weise erklärt Finger vor allem die tertiären Erscheinungen der Syphilis. Erb gibt zwar zu, dass in diesen Ausführungen Fingers recht viel Hypothetisches enthalten sei (es sei nur darauf hingewiesen, dass wir ja nicht einmal die Syphiliserreger kennen, noch weniger etwas von deren Stoffwechselprodukten wissen); immerhin hält es Erb für das wahrscheinlichste, die tabische Degeneration als eine Giftwirkung der Stoffwechselprodukte der Syphiliserreger zu erklären.

Es ist ersichtlich, dass darnach eigentlich die Tabes gleichzusetzen wäre den tertiären Symptomen der Syphilis. Obwohl nun, wie oben auseinandergesetzt wurde, ein Nebeneinandervorkommen von Tabes und tertiär-syphilitischen Veränderungen existiert, so ist dies doch immerhin recht selten, was einer Gleichstellung beider Erscheinungen im Wege ist.

Erb hält es daher auch für möglich, wenn auch nicht für plausibel, dass durch die syphilitischen Stoffwechselprodukte bloss eine Umstimmung der Reaktion des Organismus im Sinne Fingers bewirkt wird, wodurch es dann unter dem Einfluss bestimmter Irritantien, die etwa in den Hilfsursachen der Tabes zu suchen wären, zur wirklichen tabischen Degeneration käme.

Eine Ergänzung hat diese Anschauung noch durch Hitzig erfahren. Er stellt es als Möglichkeit hin, dass, wenn Trauma und Erkältung an sich Tabes zu erzeugen imstande sind, was freilich noch zu erweisen sei, auch diese zu Giftwirkungen, äquivalent den hypothetischen Giften der venerischen Affectionen, Veranlassung geben.

Ehe wir nun auf eine Erörterung der Strümpellschen Anschauung eingehen, wird es notwendig sein, eine Reihe von Hinterstrangserkrankungen, deren Kenntnis neueren Datums ist, heranzuziehen, dieselben untereinander und mit der Tabes zu vergleichen, um allenfalls daraus Schlüsse für die Pathogenese der Tabes zu gewinnen.

Ich habe die hier in Betracht kommenden Affectionen kürzlich zum grossen Teile in einem zusammenfassenden Referate[253] behandelt, auf das ich hier verweisen kann. Wir müssen hier von den bei perniciöser Anämie und Leukämie vorkommenden Hinterstrangsaffectionen, als deren Prototyp die Minnichschen[190] Beobachtungen gelten können, absehen, weil es sich hier um nicht mit der Tabes in Parallele zu setzende Veränderungen handelt, die sich nicht strenge an das System der hinteren Wurzeln halten, sondern zum grossen Teile in ganz irregulärer Weise den Hinterstrang befallen. Es erscheint nach einzelnen Beobachtungen (von Bowmann, Rothmann und vielleicht auch Petrén) jedoch möglich, dass auch hier systematische Veränderungen vorkommen können.

Auch bei den von Lubarsch[160] beim Carcinom beschriebenen Hinterstrangsveränderungen kommen nebst Hinterwurzeldegenerationen lokale Herde im Hinterstrange vor, weswegen eine genaue Beurteilung derselben erschwert ist. Desgleichen sehe ich von den Befunden bei

Morb. Addison ab, weil dieselben in ihrer pathologischen Bedeutung recht zweifelhaft sind.

Welche Stellung die bei Pellagra vorkommenden Hinterstrangsaffectionen haben, deren Kenntnis wir vor allem Tuczek[319] verdanken, muss ich dahingestellt sein lassen. Marie[170] stellt dieselben, meines Erachtens freilich ohne volle Berechtigung, in direkten Gegensatz zur Tabes, fasst sie vielmehr als endogener Natur auf.

Tuczek findet gewisse Analogien in der Ausbreitung des Hinterstrangsprozesses bei der Pellagra mit der fötalen Gliederung des Hinterstranges, was nach der Beschreibung und den Abbildungen zum Teil zuzugeben ist, während für andere Bilder ein Verständnis vorläufig noch unmöglich erscheint.

Für unsere Betrachtungen sind in erster Linie heranzuziehen die Hinterstrangsveränderungen bei Ergotismus, auf die schon vielfach für die Pathogenese der Tabes hingewiesen wurde.

Ihre Kenntnis verdanken wir gleichfalls in erster Linie Tuczek[317 318], nachdem schon vor Tuczek Siemens einen Fall bekannt gemacht hatte; nach Tuczek hat dann noch Walker[329] eine hiehergehörige Mitteilung erstattet. Hier handelt es sich unzweifelhaft um Hinterstrangsdegenerationen, die sich streng im System der hinteren Wurzeln halten, die, wie Tuczek mit Recht angibt, sich anatomisch durch nichts als durch die akute Entwicklung und infolge dessen mangelnde Schrumpfung von der Tabes unterschciden.

Diesen sicher toxischen Veränderungen reihe ich weitere toxische Hinterstrangsveränderungen im Systeme der hintere Wurzeln an, wie sie bei anderweitigen chronischen Vergiftungen beobachtet wurden.

In erster Linie ist Bleivergiftung zu nennen, von der ausser einer ätiologisch etwas zweifelhaften Beobachtung von Braun[36] insbesondere auf einen Fall von Pál[222] hingewiesen sei, wo sich (nebst Seitenstrangsveränderungen) im Hinterstrang ein der Tabes cervicalis in der Ausbreitung vollkommen gleicher Befund ergab.

Von Interesse ist es, dass Stieglitz[304] auch bei experimenteller Bleivergiftung Degenerationen hinterer Wurzeln finden konnte.

Hier reihe ich auch den Fall von Vierordt[324] ein, mit einer auf chronischen Alkoholismus zurückzuführenden Hinterstrangsdegeneration, die meines Erachtens im Systeme der hinteren Wurzeln Platz gegriffen hatte. Bezüglich des chronischen Alkoholismus sei weiters auf einen Fall von Gudden[108] hingewiesen, (der 2. seiner Beobachtung), bei dem gleichfalls leichte Veränderungen der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges bestanden. Die letztgenannten Fälle zeigen nebst den Hinterstrangsveränderungen auch multiple Neuritis. Diese Kombination fand sich weiters in Beobachtungen von Grainger, Stewart, Biggs, Wilkin (cit. bei Gudden), dann vor allem in mehreren Beobachtungen von Pál[222], der auch weitere Litteraturnachweise bringt.

Aus der neueren Zeit sei noch der Beobachtungen von Goldscheider und Moxter[102], dann von Schlesinger[280] und Van Oordt[214] Erwähnung gethan. In allen diesen Fällen handelt es sich um Degenerationen des Hinterstranges, die wir nach unseren heutigen Anschauungen über das Zustandekommen der Polyneuritis wohl als infektiös-toxische werden auffassen können. Hier können wir ohne weiters auch die Beobachtungen über Hinterstrangsdegenerationen bei Infektionskrankheiten anfügen, wie sie z. B. Bikeles[24] und Preisz[241] bei Diphteritis, Looft[159] bei Lepra beschrieben haben.

Als toxisch können wir auch die bei Diabetes gefundenen Hinterstrangsveränderungen auffassen, von denen ich bloss die Fälle von Leyden[164], Williamson[344] (wenigstens der Ausbreitung nach im System der hinteren Wurzeln sich abspielend) und die Fälle von Kalmus[131] erwähne.

Wir haben weiters die Hinterstrangsveränderungen bei Tumores cerebri zu besprechen.

Schon die ältere Litteratur (Türck[321], Schultze[284], Westphal) weist hierhergehörige Beobachtungen auf.

Ein grösseres Interesse wurde für diese Frage durch die Arbeiten von Mayer[181] [182] angeregt, der in mehreren Fällen nicht nur den Befund von Hinterstrangsdegenerationen bei Tumores cerebri durch die Marchi-Methode erhob, sondern auch in unzweifelhafter Weise darlegte, dass es sich um im System der hinteren Wurzeln sich abspielende Degenerationsvorgänge handle.

Von weiteren Beobachtern[1]), die hiehergehörige Fälle mitteilen, seien genannt: Anton[8], Jannsen[123], Dinkler[62], Besold[23], mehrere Beobachtungen von Pick[231], ein Fall von Murawieff[199] (komplizicrt mit hämorrhagischer Poliencephalitis), endlich Hoche (Neur. Centr. 1897).

Für die Genese dieser Veränderungen liegt es zunächst nahe, an die Folgen der Drucksteigerung im Schädelinnern, die sich auch auf das Rückenmark fortpflanzt, zu denken, eine Meinung, die Mayer in seiner ersten Arbeit vertrat und die Pick acceptiert, letzterer insbesondere mit Rücksicht auf einen seiner Fälle, den er als allgemeine Hirnhypertrophie deutet und bei dem er alle anderen in Betracht kommenden Momente ausschliessen zu können glaubt; ähnlich äussert sich Hoche.

Man hat weiters an eigentümliche, durch die Geschwülste gelieferte Giftstoffe gedacht; Dinkler hält die durch den Tumor bedingte Cachexie für das massgebende, wobei er auf die Degenerationen peripherer Nerven bei cachectischen Individuen hinweist, eine Ansicht, der auch Mayer für seinen dritten Fall, etwa in Analogie der Minnichschen hydropischen Erweichung, zuneigt.

Ich selbst habe in der letzten Zeit mehrere Fälle von Hirntumoren resp. mit Drucksteigerung einhergehende Hirnaffectionen untersucht[2]) und in zwei Fällen sehr exquisite Veränderungen der hinteren Wurzeln, im Halsmark am intensivsten ausgesprochen, gefunden; dabei waren die Veränderungen auf beiden Seiten nicht immer gleich intensiv. Fig. 25 a und b auf Tafel III gibt ein solches Bild bei der Marchi-Färbung.

Die anderen von mir untersuchten Fälle waren negativ. Es zeigt dies, dass die Zahl der Fälle mit positivem Befund keine allzugrosse ist. Wir müssten ja sonst auch erwarten, dass die Zahl der in der Litteratur beschriebenen Fälle eine grössere wäre.

Bezüglich der Ursachen, die zu dieser Degeneration führen, berechtigen auch meine Beobachtungen zu keinem abschliessenden Urteile. In einem Falle, einen hochgradigen Hydrocephalus betreffend, bei dem der Hydrocephalus aus Verschluss der cerebralen Abflusswege des Liqor cerebrospinalis entstanden war, vermisste ich die Hinterstrangsdegeneration. Dies spräche also für die Drucksteigerung als Ursache. Andererseits fanden sich unter den negativen Fällen solche mit sehr grossen Tumoren, die zu sehr intensiver Drucksteigerung geführt hatten. Unter den negativen Fällen fanden sich weiters solche mit Sarkom, Tuberkel, also Tumoren, die zu Cachexie führen, respektive solche, von denen leicht eine toxische Wirkung zu erwarten wäre.

Von den zwei positiven Fällen ist der eine weder nach der einen, noch nach der anderen Seite zu verwerten, weil er ein jüngeres Individuum mit Hydrocephalus und Hirnabscess betraf. Im zweiten Fall fand sich im Hirn ein grosses Gliom im Stirnlappen, eine Geschwulstart, von der kaum eine Giftwirkung zu erwarten ist, die auch nicht leicht zur wahren Cachexie führt.

Es lässt sich auch nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass etwa dem Sitz der Erkrankung oder der Dauer derselben ein besonderer Einfluss zuzuschreiben ist.

---

1) Einen hier vielfach genannten Fall von Wollenberg[346] wäre ich mit dem Autor für gewöhnliche Tabes zu halten geneigt.

2) Bei diesen Untersuchungen unterstützte mich mein Freund Dr. E. Michel aus Belgrad in bereitwilligster Weise.

Eine Uebersicht über die oben erwähnten positiven Fälle der Litteratur lässt es auch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob Drucksteigerung oder Cachexie als die Ursache der uns eben beschäftigenden Hinterstrangsdegeneration anzusehen sei.

Ein Versuch auf experimentellem Wege (Einführung von Fremdkörpern in das Schädelinnere bei Kaninchen) der Frage näher zu treten, führte mich zu keinem eindeutigen Resultate.

Ich bin also eine sichere Entscheidung zu geben nicht imstande; immerhin scheint mir mit Rücksicht auf später noch zu erwähnende Momente die Drucksteigerung der massgebendere Faktor zu sein; wahrscheinlich aber wirken öfters mehrere Schädlichkeiten zusammen ein.

Von Interesse erscheint es mir, hier auf den N. opticus hinzuweisen. Wir wissen, dass derselbe bei der Tabes recht häufig ergriffen wird; andererseits haben wir durch die erwähnten Fälle von Hinterstrangsdegeneration bei Hirntumoren, bei denen Opticusveränderungen recht häufig sind, kennen gelernt, dass hier auch die hinteren Wurzeln ergriffen werden können. Auch die anderen erwähnten Hinterstrangsdegenerationen sind durch Agentien bewirkt, die oft genug den Opticus afficieren (Alkohol, Polyneuritis u. s. w.)

Es zeigt uns dies, dass der N. opticus Schädlichkeiten gegenüber ein in vieler Beziehung ähnliches Verhalten zeigt, wie die hinteren Wurzeln. Hier sei übrigens daran erinnert, dass für die Affection des Opticus beim Hirntumor die gleiche Frage, wie wir sie oben für die dabei vorkommende Hinterstrangsdegeneration erörtert haben (Folge der Drucksteigerung oder Neuritis durch toxische Momente), seit langem diskutiert wird, ohne dass bisher eine endgiltige Entscheidung getroffen werden konnte.

Sind wir berechtigt, aus den erwähnten Beobachtungen irgendwelche Hinweise für die Pathogenese der Tabes, für ihren Ausgangspunkt, für ihre Ursachen abzuleiten?

Zunächst ist es unverkennbar, dass die genannten Hinterstrangserkrankungen mit der tabischen grosse Aehnlichkeit haben. Abgesehen davon, dass da wie dort die Degeneration sich im System der hinteren Wurzeln abspielt, finden sich auch vielfach in den Details der Degeneration Uebereinstimmungen.

Gleichwie bei der Tabes sind oft auch die eigentlichen hinteren Wurzeln mit in den Degenerationsprozess einbezogen; solche Angaben machen z. B. Tuczek für die Ergotintabes, Braun für seinen Fall von Bleivergiftung (?), Looft für die Hinterstrangsdegeneration bei Lepra, Dinkler beim Tumor cerebri.

Häufig wird jedoch betont, dass die extramedullären Anteile der Wurzeln weniger betroffen sind als die intramedullären oder sogar gänzlich frei von Degeneration sind. So gibt Tuczek in einem Falle von Ergotintabes das Freibleiben der hinteren Wurzeln ausdrücklich an; weniger intensive Beteiligung der extramedullären Anteile der hinteren Wurzeln erwähnen Bikeles (Diphtheritis), Kalmus (Diabetes); vielleicht kann auch Páls Angabe, dass in seinem Falle von Hinterstrangsdegeneration bei Bleivergiftung im 6. Spinalganglion das Ganglion selbst, sowie die hintere Wurzel unmittelbar an demselben intakt waren, während in letzterer eine Strecke weit rückenmarkwärts intensive Degeneration auftrat, in diesem Sinne aufgefasst werden. Für die Hinterstrangsdegenerationen bei Tumoren des Hirns machen Mayer, Anton, Dinkler, Hoche ganz decidierte Angaben im Sinne einer weniger intensiven Degeneration im extramedullären Anteile der hinteren Wurzeln.

Sehlesinger endlich erwähnt in seinem Falle (Polyneuritis), dass die Erkrankung der hinteren Wurzeln anscheinend bloss die intramedullären Anteile oder

wenigstens letztere vorwiegend betraf, denn in der Regel begann das Auftreten der schwarzen Schollen (Marchi) erst diesseits der von Obersteiner und Redlich beschriebenen Einschnürungsstelle.

Dozent Dr. Schlesinger war so freundlich, mir seine Präparate zur Durchsicht zu überlassen und ich konnte mich von der vollständigen Richtigkeit seiner Angaben überzeugen. Leider war es mir nicht mehr möglich, hier Längsschnitte zu machen, wo diese Verhältnisse noch deutlicher hätten zu Tage treten müssen.

Hingegen konnte ich mich in einem Falle von leichter Hinterstrangsdegeneration bei Carcinom, über den im Anschluss an andere Beobachtungen mein College Dr. Elzholz berichten wird, an nach Marchi gefärbten Längsschnitten deutlich überzeugen, dass thatsächlich der extramedulläre Anteil der Wurzeln frei war, und erst diesseits der Durchtrittsstelle der Wurzeln durch die Pia, respektive der Durchbruchsstelle der Rindenschichte, die Degenerationsprodukte auftraten*). In den zwei Fällen von intensiver Hinterstrangsdegeneration bei Hirnaffectionen, deren oben Erwähnung gethan wurde, war es stellenweise evident, dass die intramedulläre Degeneration intensiver war als die extramedulläre.

Ich glaube also daraus schliessen zu können, dass wie bei der Tabes auch bei diesen, zum Teil als toxisch nachgewiesenen Hinterwurzelerkrankungen die Degeneration zunächst im intramedullären Anteil der Wurzelfasern auftritt und zwar, wie bei der Tabes, centralwärts von der von uns beschriebenen Einschnürungsstelle. Gleichwie bei der Tabes kommt es dann später auch im extramedullären Anteil zur Degeneration, und so ist es erklärlich, wenn in manchen Fällen auch dieser erkrankt ist.

Der Umstand, dass bei diesen Hinterstrangserkrankungen in der Mehrzahl der Fälle ganze Wurzelterritorien und nicht Systeme der Hinterstränge ergriffen werden, scheint mir auch für meine Auffassung der Tabes als einer segmentären Erkrankung zu sprechen. Zwar stehen einer solchen Annahme andere Angaben entgegen; so findet Mayer in dem Freibleiben der Lissauerschen Randzone bei den Fällen von Tumor cerebri — ein Befund, der auch sonst angegeben wird — einen Beweis für den electiven, systematischen Charakter der Erkrankung. In meinen zwei Fällen war die Lissauersche Randzone bei der Marchi-Färbung nicht ganz frei, wiewohl sich hier relativ sehr wenige, feine Schollen fanden. Ich fand aber auch an Präparaten von evidenten Wurzelerkrankungen, z. B. bei Compression der Cauda equina, die nach Marchi gefärbt waren, in der Lissauerschen Randzone relativ wenig Degenerationsprodukte. Entweder liefern die feinen Fasern der Lissauerschen Randzone bei ihrer Degeneration nur wenige für das Marchische Reagens färbbare Produkte, oder dieselben werden rasch resobiert. Für letztere Anschauung spricht der Umstand, dass bei den letzterwähnten Fällen doch schon die Markscheidenfärbung einen deutlichen Faserausfall in der Randzone nachweisen liess.

Nebstbei sei noch erwähnt, dass wir die in unserer ersten Mitteilung enthaltene Angabe, als ob die Lissauersche Randzone in Folge der peripheren Lage ihrer Fasern stets sehr frühzeitig bei der Tabes erkrankt, nicht mehr ganz aufrecht erhalten können.

---

*) Hier ist zu beachten, dass schon de norma an den hinteren Wurzeln bei der Marchi-Färbung oft feine schwarze Körnchen auftreten; es ist daher nur das Auftreten sicherer Degenerationsprodukte zu verwerten.

Von der Pellagra muss ich auch hier absehen, da sie bei der noch zweifelhaften Bedeutung der Degenerationsbilder nicht mit Sicherheit verwertbar ist. Hier könnten allenfalls einzelne Befunde im Sinne einer systematischen Natur der Hinterstrangsdegeneration angesprochen werden.

Gleichwie bei der Tabes haben wir auch für diese Fälle die Frage der Pathogenese, des Ausgangspunktes des Prozesses zu erörtern. Für die Hinterstrangserkrankung bei Polyneuritis läge zunächst die von mancher Seite vertretene Ansehauung nahe, eine direkte Fortsetzung des Prozesses von den sensiblen peripheren Nerven über die Spinalganglien hinaus auf die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge anzunehmen. Auch die anderen hieher gehörigen Fälle gehen zum Teil mit peripheren Nervenerkrankungen einher (Diabetes, Bleivergiftung u. s. w.). Aus den auf Seite 146 u. ff. auseinandergesetzten Gründen müssen wir hier wie bei der Tabes eine solche Anschauung ablehnen. Den Ausgangspunkt der Hinterstrangsdegeneration in die Spinalganglien zu verlegen hat vorläufig insoferne keine Berechtigung, als über die Spinalganglien in diesen Fällen entweder keine Angaben vorliegen oder dieselben als unverändert angegeben werden.

Wie die Tabes als Neuronerkrankung bezeichnet wurde, so haben auch Goldscheider und Moxter ihre Fälle von Hinterwurzel- und Hinterstrangserkrankung bei Polyneuritis als Neuronerkrankung bezeichnet, indem sie annehmen, dass die centralen Anteile derjenigen Neurone, deren peripherische Erkrankung die Polyneuritis darstellt, afficiert sind. Diese centrale Erkrankung ist wahrscheinlich bedingt durch das höhere Mass der einwirkenden Schädlichkeiten. In anderen Fällen werden vorzugsweise die spinalen Anteile ergriffen.

Damit allein aber gewinnen wir keinen wirklichen Einblick in die Pathogenese dieser Hinterstrangserkrankungen. Wir dürfen ja auch nicht vergessen, dass bei einer Reihe von hiehergehörigen Fällen über eine Affection der peripheren Nerven nichts bekannt ist.

Im Sinne der in unserer ersten Mitteilung gemachten Ausführungen könnte man an eine auf die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln direkt, gleichsam mechanisch einwirkende Schädlichkeit denken. Eine solche könnten wir in den Fällen von Hinterstrangsdegeneration bei Tumoren, falls hier wirklich der erhöhte Druck der massgebende Faktor ist, in diesem selbst finden. Es würde der im Liquor spinalis herrschende erhöhte Druck direkt auf die eintretenden Wurzeln an ihrer empfindlichsten Stelle einwirken und so die Degeneration bewirken, gleichsam die von uns supponierte Wirkung der Meningitis bei der Tabes ersetzend.

Aber diese Anschauung ist vorläufig, insolange über die Ursache der Hinterstrangsdegenerationen, bei Hirnaffectionen keine endgiltige Entscheidung getroffen ist, nur als als hypothetisch hinzustellen.

Sie kann natürlich nicht in Betracht kommen für die sicher toxischen Hinterstrangserkrankungen.

Hier fehlen uns aber auch Hinweise, auf eine Meningitis zu rekurieren, indem in der Mehrzahl der Fälle die Meningen ausdrücklich als frei angegeben werden, Angaben, die ich nach den spärlichen eigenen Beobachtungen nicht widerlegen kann.

Wir können also nur sagen, dass auch toxische Agentien in der Art auf die hinteren Wurzeln einwirken, dass sie zunächst die intramedullären Anteile derselben zur Degeneration bringen. Auch hier erscheint es mir nicht wahrscheinlich, dass dieselben gleichzeitig auf den ganzen intramedullären Anteil der Wurzeln einwirken. Plausibler erscheint es im Sinne der Ausführungen Edingers anzunehmen, dass diese Agentien durch ihren deletären Einfluss die hinteren Wurzeln an ihrer Eintrittsstelle zur Degeneration bringen, die Hinterstrangsaffection also sekundärer Natur ist. Wir müssten dabei nur annehmen, dass chemischen Schädlichkeiten gegenüber die hinteren Wurzeln eine gewisse Prädilection zeigen, eine Annahme, die wohl gewisse Schwierigkeiten hat, aber nicht ganz ohne Analogie ist.

Einer Verwertung der hier gewonnenen Anschauungen für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung steht freilich noch der Umstand entgegen, dass die eben besprochenen Fälle klinisch und auch anatomisch sich von der Tabes unterscheiden. Klinisch insoferne, als das Symptomenbild an sich nicht immer dem tabischen gleicht, vor allem deswegen, weil die reflektorische Pupillenstarre nahezu in allen Fällen fehlt, weiters dadurch, dass die Fälle meist einen akuteren Verlauf zeigen. Anatomische Differenzen sind dadurch gegeben, dass der Prozess im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten bei der Tabes sehr häufig gerade die oberen Rückenmarksabschnitte betrifft und auch histologisch meist den Charakter der akuteren Degeneration an sich trägt. Diese Differenzen können vielleicht zum Teil dadurch ihre Erklärung finden, dass es sich hier um akuter einwirkende Schädlichkeiten handelt, als sie bei der Tabes in Betracht kommen können. Zum Teil mag auch der Angriffspunkt der Schädlichkeiten ein anderer als bei der Tabes; so kann z. B. für die Fälle bei Tumor cerebri die grössere Nähe der cervicalen Abschnitte an das Gehirn vielleicht die stärkere Beteiligung des Halsmarkes erklären.

Ein endgiltiges Urteil ist freilich in dieser Beziehung noch nicht abzugeben. Es sei jedoch auch noch darauf hingewiesen, dass diese toxischen Hinterstrangserkrankungen, respektive die bei Hirnprozessen auftretenden, mitunter grosse Aehnlichkeit mit der cervicalen Tabes haben, von der zu erwähnen ist, dass bei ihr die Degeneration bisweilen den Charakter akuterer Prozesse zeigt. Es wird meines Erachtens künftighin notwendig sein, bei cervicaler Tabes darauf zu achten, ob man es im einzelnen Falle überhaupt mit einer gewöhnlichen Tabes oder nicht etwa mit einer solchen toxischen Hinterstrangserkrankung zu thun hat.

Trotz dieser Einwände können wir, glaube ich, die toxischen Hinterstrangserkrankungen zur Erklärung der tabischen Hinterstrangsdegeneration in gewisser Beziehung heranziehen und die letztere nunmehr, wie folgt, darzustellen suchen.

Durch die die Tabes bewirkenden pathologischen Verhältnisse kommt es zu einer Degeneration der hinteren Wurzeln, die zunächst die centralwärts von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln gelegenen Abschnitte derselben betrifft. Es erscheint dabei wahrscheinlich, dass die Degeneration der hinteren Wurzeln ihren Ausgangspunkt von der Eintrittsstelle der Wurzeln nimmt, die schon

vermöge ihrer physiologischen Verhältnisse Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig erscheint als die anderen Partien.

Erst in zweiter Linie wird auch der dem Spinalganglion anhaftende Anteil der hinteren Wurzeln, und zwar bis an seinen Ausgangspunkt von den Spinalganglienzellen, in den Degenerationsprozess einbezogen.

Für die Ursache dieser letztgenannten Degeneration kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Es wäre zunächst denkbar, dass nach den uns heute bekannt gewordenen Verhältnissen über Degenerationen innerhalb eines Neurons infolge der Degeneration der im Hinterstrang gelegenen Teile des centripetalen Protoneurons auch die Spinalganglienzellen und der denselben anhaftenden Anteil der hinteren Wurzeln Veränderungen erfahren, die, je länger der Prozess andauert, um so intensiver werden.

Es ist jedoch auch möglich, dass jene Schädlichkeiten, die die Degeneration des intramedullären Wurzelanteiles bewirken, sofern sie intensiver wirken, länger andauern, auch auf den extramedullären Anteil direkt einwirken und hier Degeneration erzeugen. Eine Entscheidung über diese zwei Möglichkeiten, die sich unter Umständen auch kombinieren könnten, lässt sich heute meines Erachtens nicht geben. Im Grossen Ganzen dürfte die zweitgenannte Möglichkeit vielleicht mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben. Hingegen können wir, glaube ich, von der Annahme einer wirklichen retrograden Degeneration, wonach die Degeneration gegen das centrale Ende des Neurons aufsteigt, absehen.

Der Untergang der Nervenfasern der hinteren Wurzeln an der Eintrittsstelle dürfte in seltenen Fällen durch eine Meningitis mit Sehrumpfung, Infiltration der Wurzeln selbst, Druck und Fortpflanzung von Entzündungsvorgängen von Seite veränderter Gefässe an der Eintrittsstelle der Wurzeln u. s. w. bedingt sein.

Hier muss bei der sicheren ätiologischen Bedeutung der Syphilis in erster Linie an diese gedacht werden. Dass die Syphilis als eine eminent chronische Infektionskrankheit auch imstande ist, eine chronische, progressive Erkrankung zu bewirken, ist wohl ausser Zweifel, zumal wir ja sehen, dass selbst akute Infektionskrankheiten chronisch progediente, nervöse Erkrankungen zu erzeugen oder mindestens auszulösen imstande sind, wie dies z. B. von dem Einflusse akuter Infektionskrankheiten auf die multiple Sklerose festgestellt ist. Ausserdem wird ja die Syphilis sicherlich noch in ihrer Wirksamkeit durch eine Reihe von später zu erwähnenden Momenten unterstützt.

Bei direkter Einwirkung des syphilitischen Giftes oder seiner Produkte wird es zur Bildung jener Veränderungen im Nervensystem kommen, die ihrer histologischen Beschaffenheit nach den spezifischen, syphilitischen Charakter an sich tragen.

In erster Linie wird es zur Bildung spezifischer Infiltrate in den Meningen, den Gefässen kommen, wodurch es in Ausnahmsfällen von Tabes oder tabesähnlichen Erkrankungen zur Hinterwurzeldegeneration nach den oben auseinandergesetzten Prinzipien kommen

wird. Auch ein mehr indirekter Einfluss der Syphilis auf die Meningen ist denkbar, womit vielleicht die bei gewöhnlichen Fällen von Tabes vorkommenden Veränderungen der Meningen zusammenhängen könnten. Auch diesen ist ein gewisser Einfluss auf das Zustandekommen der tabischen Hinterstrangsdegeneration nicht abzusprechen.

Da jedoch bei einer Reihe von Tabesfällen eine Meningitis fehlt, andererseits ein gleicher Degenerationsvorgang in den hinteren Wurzeln ausser bei Tabes infolge chemischer Schädlichkeiten bei infektiös-toxischen Prozessen zu Stande kommen kann, liegt es nahe, auch bei der Tabes an ähnlich wirkende Agentien zu denken.

Man hat auch hier Giftwirkung, Syphilistoxine angenommen. Es ist freilich zuzugeben, dass wir über diese hypothetischen Toxine vorläufig nichts wissen.

Eine genauere Erkenntnis der Syphiliserreger und ihrer Wirksamkeit wird da noch abzuwarten sein. Es wird sich auch empfehlen, die sozusagen normale Wirkung der Syphilis auf das Nervensystem bei Individuen zu untersuchen, die an recenter Lues litten oder die schwere luetische Prozesse durchgemacht hatten.

Ich möchte hier erwähnen, dass ich in drei Rückenmarken von Individuen mit gummösen Knochenprozessen, respektive vernarbten Gummen nebst anderen leichten Veränderungen, vor allem an den Gefässen, auch ganz leichte Hinterwurzeldegenerationen mit der Marchi-Färbung, freilich nur auf einzelne Fasern sich beschränkend, gefunden habe, die gleichfalls das charakteristische Merkmal hatten, sich auf die intramedullären Anteile zu beschränken. In einem Falle, der auch leichte spinale Symptome (spastische Erscheinungen) dargeboten hatte, waren leichte Veränderungen an den Meningen zu konstatieren.

Solche Untersuchungen, in grossem Massstabe ausgeführt, wären vielleicht imstande, die Art der Wirksamkeit der Syphilis des Näheren zu präcisieren.

Es ist aber auch möglich, ja vielleicht wahrscheinlich, dass der Einfluss der Syphilis kein direkter ist. Dafür sprechen die in den ätiologischen Erörterungen vorgebrachten Momente, die die Tabes zwar von der Syphilis abhängig darstellen, aber dieselbe nicht in direkte Parallele zu den gewöhnlichen syphilitischen Erkrankungen bringen lassen.

Eine solche Annahme findet eine gewisse Stütze in den Ausführungen von Tuczek über die Ergotintabes, der mit Rücksicht auf den Umstand, dass die nervöse Erkrankung meist erst einige Monate nach der Giftwirkung auftritt, und auch ohne neuerliche Vergiftung Rückfälle zeigen kann, keine direkte Giftwirkung annimmt. Aehnliches sehen wir auch bei anderen Nervenkrankheiten infektiös-toxischen Ursprungs. Die Annahme einer solchen mehr indirekten Einwirkung der Syphilis dürfte daher nicht unwahrscheinlich erscheinen, wenn sie auch vorläufig nur als hypothetisch hingestellt werden kann. Es werden vielleicht durch die Syphilis nur besondere Verhältnisse geschaffen, aus denen heraus die Tabes sich entwickelt.

Dabei dürften gewiss auch jene Momente im Spiele sein, die oben als Hilfsursachen der Tabes bezeichnet wurden. Ihre Wirksamkeit wird man sich vielleicht im Sinne der Edingerschen Anschauungen vorstellen können,

indem man annimmt, dass es teils durch akute Schädlichkeiten, z. B. Erkältungen, Traumen u. s. w. zu einem Manifestwerden der Degeneration kommt, teils indem es infolge der durch die Syphilis gesetzten Bedingungen schon bei erhöhter Arbeitsleistung zum Zerfall der nervösen Elemente kommt. Es mag da zwischen Intensität der Syphiliswirkung und der der letztgenannten Momente ein indirektes Verhältnis bestehen; je geringer die erstere, desto stärker müssen die zweitgenannten Momente einwirken. Darnach würde der stetige Fortschritt des Prozesses auf andere Momente zurückzuführen sein als die Syphilis, welch letztere also nicht in der Weise wirken würde, dass immer neue, von ihren Erregern gelieferte Produkte in Aktion treten.

Für die erstgenannte Annahme spricht der aus den ätiologischen Daten hervorgehende Einfluss der Ueberanstrengung u. s. w. für die Entwicklung der Tabes.

Auch der Umstand, dass die Tabes für gewöhnlich in jenen Partien des Rückenmarks zuerst auftritt, die mit der Lokomotion in Beziehung stehen, dürfte im Sinne der Edingerschen Theorie hier herangezogen werden, wenn auch ein detaillierter Nachweis, wie ihn Edinger versuchte, gewiss auf grosse Schwierigkeiten stösst. Darnach müsste z. B. zu erwarten sein, dass für die Fälle von cervicaler Tabes gerade für die obere Extremitäten das Moment der Ueberanstrengung hervortritt, ein Nachweis, der bisher noch ausständig ist.

Unsere Anschauung würde sich zum Teile mit dem decken, was Fournier parasyphilitische, Moebius metasyphilitische Erkrankungen nennt; nur ist sie vielleicht geeignet, die in Betracht kommenden Faktoren etwas genauer zu präcisieren. Aber selbstverständlich können beide Arten von Syphiliswirkung sich combinieren, wir fänden dann nebst der Tabes typische syphilitische Prozesse am Rückenmarke.

Es ist denkbar, dass im Sinne unserer ätiologischen Ausführungen auch andere Momente als die Syphilis, zunächst solche toxisch-infektiöser Natur, für eine Minderzahl von Fällen die Rolle der Syphilis in der Pathogenese der Tabes übernehmen können. Auch Erkältungen ist eine Wirksamkeit nicht abzusprechen. Einen Hinweis für eine solche Annahme sehen wir in dem Umstand, dass Erkältungen ohne Zweifel imstande sind, polyneuritische Prozesse anzuregen, und letztere, wie oben auseinandergesetzt wurde, mitunter mit Hinterstrangsdegenerationen einhergehen.

Aber gleichwie heute vielfach der ätiologische Einfluss von Erkältungen auf das Entstehen von Polyneuritis als toxisch-infektiös gedacht wird, mag dies auch für die Tabes gelten, während eine Wirksamkeit der Erkältungen im Sinne der peripheren Theorie der Tabes meines Erachtens abzulehnen ist.

Selbstverständlich sind die letztgenannten Momente gleichfalls imstande, auf die Meningen, die Gefässe im oben ausgeführten Sinne einzuwirken.

Während für gewöhnlich die ätiologisch und pathogenetisch für die tabische Hinterstrangsdegeneration in Betracht kommenden Momente in chronisch progressiver Weise fortwirken, gleichsam Faser für Faser der Degeneration zuführend, kommt unter besonderen Um-

ständen, die uns freilich noch nicht klar sind, ein gewisser Stillstand des Prozesses zustande. Andererseits sehen wir, dass es seltene Fälle von Tabes gibt, die während ihres ganzen Verlaufes einen gewissen subakuten Charakter an sich tragen, während bei anderen Fällen in den chronischen Verlauf oder zwischen Perioden relativen Stillstandes sich Stadien akuteren Fortschrittes einschieben, ein Umstand, der nach dem klinischen Verhalten schon vielfach betont wurde, z. B. von Strümpell, für den wir aber auch im anatomischen Bilde Hinweise finden. Als Ursachen dieses akuteren Zerfalles dürften wahrscheinlich jene Momente in Betracht kommen, die sonst als Hilfsursachen der Tabes angegeben werden und die imstande sind, deletär auf das Nervensystem einzuwirken, z. B. Erkältungen, Infektionskrankheiten u. s. w.

Es ist zuzugestehen, dass die Art, wie wir uns das Zustandekommen der tabischen Hinterstrangsdegeneration denken, keine ganz einfache, leicht übersehbare ist; aber es ist zu bedenken, dass nahezu überall eine geläuterte Kenntnis pathologischer Vorgänge eine Vielheit von Ursachen, ein kompliziertes Zusammenwirken derselben kennen gelehrt hat.

---

Unsere Auseinandersetzungen machen durchaus nicht den Anspruch, auf alle Fragen aus der Pathologie der Tabes Anwendung zu finden.

Es ist in der letzten Zeit oft z. B. von Brazzola[34], Borgherini[32], Darkschewitz[49] u. A. betont worden, dass die Tabes keine Rückenmarksaffection allein sei, sondern eine sehr ausgedehnte Erkrankung, vielleicht eine solche des gesammten Nervensystems.

Schon für die gewöhnlichen Fälle von Tabes weist uns die reflektorische Pupillenstarre auf die Hirnnerven hin. Wir wissen weiters, dass in einer grossen Reihe von Fällen die Hirnnerven, allen voran der Opticus, in den Prozess der Tabes einbezogen werden. Wir haben oben schon erwähnt, dass häufig (konstant?) die peripheren Nerven, die sensiblen, aber auch die motorischen bei der Tabes ergriffen sind. Die relativ häufige Komplikation der Tabes mit Paralyse und umgekehrt, zeigt uns, dass auch in der Hirnrinde schwere Veränderungen Platz greifen können.

Die Befunde von Jendrassik[124], die in Angaben von Raymond und Nageotte eine Stütze finden, weisen darauf hin, dass schon bei gewöhnlichen Tabesfällen ohne Paralyse mitunter — zu mehr berechtigen meines Erachtens die spärlichen Befunde nicht — Degenerations-Vorgänge in der Hirnrinde platzgreifen können.

Ganz unzulässig ist es freilich, wie dies Jendrassik will, in den Hirnrindenveränderungen das Primäre des Prozesses zu suchen und die auf das System der hinteren Wurzeln beschränkte tabische Hinterstrangsdegeneration als von der Hirnrinde abhängig zu erkären.

Die Befunde, auf die sich Jendrassik in dieser Beziehung beruft, erscheinen in ihrer Bedeutung recht zweifelhaft, müssen zum Teil (z. B. die bei Tumoren auftretenden) eine andere Deutung erfahren. Auch der Ausgangspunkt der Jendrassikschen Deductionen,

die Auffassung der tabischen Ataxie als Rinden-Ataxie, kann nicht als zutreffend anerkannt werden.

Ist also auch zuzugeben, dass bei der Tabes neben dem Hinterstrange auch andere Abschnitte des centralen und peripheren Nervensystems erkranken können, ja unter Umständen das gesammte Nervensystem ergriffen sein kann, so kann dies meines Erachtens doch nicht hindern, die tabische Hinterstrangserkrankung für sich zu betrachten und für diese eine Erklärung zu suchen. Denn abgesehen davon, dass die Hinterstrangsdegeneration denn doch die konstanteste, und in der Mehrzahl der Fälle auch früheste Veränderung bei der Tabes darstellt, ist nicht anzunehmen, dass bei all' den sonst erwähnten Affektionen stets derselbe Mechanismus im Spiele sein dürfte, wie bei der tabischen Hinterstrangsdegeneration.

Am ehesten dürfte dies noch bei der Opticusatrophie, bei der Degeneration des Trigeminus, des Glossopharyngeus zu erwarten sein, Nerven, die auch sonst gewisse Analogien zu den hinteren Wurzeln zeigen. Vielleicht kann dies auch für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre, deren anatomisches Substrat uns freilich noch fehlt, gelten.

Aber schwer dürfte es halten, die Erkrankungen der anderen Nervengebiete in direkte Parallele zur Hinterstrangserkrankung zu bringen. Der wechselnde anatomische Befund — bei den motorischen Lähmungen bald Kernerkrankungen, bald solche der peripheren Nerven — die Verschiedenheit der Erkrankung der Hirnrinde bei der prog. Paralyse gegenüber der tabischen Hinterstrangstrangserkrankung muss es als unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass hier vollständig gleiche pathologische Momente vorliegen.

Auch das klinische Verhalten, vor allem der Umstand, dass alle die genannten Symptome auch ohne Tabes in der gleichen Ausbildung zur Beobachtung kommen können, spricht gegen eine solche Annahme. Wahrscheinlich ist die gemeinsame ätiologische Basis das Band, das die genannten Affectionen mit der tabischen Hinterstrangserkrankung verknüpft. Minor[193] hat manche, für gewöhnlich der Tabes zugezählten Symptome, z. B. die nuclearen Erkrankungen der Augenmuskeln, die bisweilen zur Beobachtung kommenden Hemiplegien und Paraplegien, ja selbst die Neuritis als nicht eigentlich tabisch, sondern als syphilitisch bezeichnet. Aehnlich wie Minor äussert sich Dinkler.

Eine Berechtigung zu einer solchen Annahme ergibt sich gewiss aus dem Umstande, dass diese Erkrankungen bei nicht tabischen, jedoch syphilitischen Individuen zur Beobachtung kommen (Oppenheim[217], Minor).

Eine Erklärung der tabischen Hinterstrangsdegeneration braucht also meines Erachtens nach nicht direkt auf alle sonst bei der Tabes vorkommenden nervösen Affektionen Rücksicht zu nehmen, sie darf nur mit diesen nicht unvereinbar sein; es muss aus der Art der supponierten pathologischen Momente auch eine Ableitung der sonst vorkommenden Veränderungen möglich sein, und das ist bei der von uns gegebenen Erklärung der Fall.

Diese, wie manche schon früher gemachten Auseinandersetzungen lassen vielleicht das Krankheitsbild der Tabes nach der klinischen und anatomischen Seite hin nicht so präcise erscheinen, als es der allgemeinen

Auffassung nach ist. Auch darin kann ich keinen Vorwurf erblicken. Wer sich nach beiden Richtungen hin intensiver mit der Tabes beschäftigt, wird sich überzeugen, wie sehr das Krankheitsbild an Schärfe verliert und allmähliche Uebergänge nach anderen Krankheitsformen bietet.

Während die Gründer unserer Wissenschaft aus der Fülle der zur Beobachtung kommenden Symptomenbilder gewisse, als regelmässig wiederkehrend, in scharf umschriebenen Zügen als Krankheitsformen hinstellten, sind wir heute vielfach gezwungen, die Bilder wieder auseinander zu legen, die Gegensätze zu mildern und zu überbrücken, um all' den komplizierten, zur Beobachtung kommenden Fällen irgendwie gerecht zu werden.

Aehnliches hat sich ja nicht nur in der Neurologie ereignet, sondern auch in manch' anderem Zweig der medizinischen Wissenschaft, ja der Naturwissenschaft überhaupt. Dieser destruiernden Tendenz wird vielleicht dann mit Erfolg Einhalt geboten werden können, wenn wir untrügliche, chemischen Reaktionen vergleichbare Merkmale zur Abgrenzung der Krankheitsbilder nach der ätiologischen und klinischen Seite gewonnen haben werden, wie sie uns z. B. die Entdeckung des Tuberkelbacillus für die Tuberkulose geliefert hat.

# Erklärung der Abbildungen.

## Tafel I:

Fig. 1—5: Halbschematische Darstellung der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark (s. S. 4 u. ff.). Fig. 1 oberes Halsmark, Fig. 2 Halsanschwellung, Fig. 3 mittleres Brustmark, Fig. 4 unteres Brustmark, Fig. 5 Lendenanschwellung.

Fig. 6: Längsschnitt aus dem Halsmark (Pálfärbung) mit absteigenden Hinterwurzelfasern; h. w. hintere Wurzel, h. s. Hinterstrang.

Fig. 7: Längsschnitt aus der Lendenanschwellung (Pálfärbung) s. Text auf S. 20; h. w. hintere Wurzel, H. Hinterhorn.

Fig. 8: Durchschneidung der 2. Cervicalwurzel bei der Katze (Färbung nach Marchi). Fig. 8 a Eintrittsstelle der degenerierten Wurzel, Fig. 8 b absteigende Hinterstrangsdegeneration.

Fig. 9: Rückenmarksdurchschneidung beim Kaninchen (Färbung nach Marchi). Fig. 9a u. b aufsteigende, Fig. 9c absteigende Degenerationen.

## Tafel II:

Fig. 10: Doppelte Rückenmarksdurchschneidung bei der Katze (Marchi). Fig. 10a u. b oberhalb der unteren Durchschneidung, Fig. 10c unmittelbar unterhalb der oberen Durchschneidung, Fig. 10d unterhalb der unteren Durchschneidung.

Fig. 11a: Degeneration einer oberen Dorsalwurzel beim Menschen (Färbung nach Marchi).

Fig. 11: Sacralmark von Tabes mit leichter Aufhellung des lateralen Hinterstrangsanteiles (Pálfärbung).

Fig. 12 u. 13: Sacralmark von Tabes. Degeneration des lateralen Hinterstranganteiles und Freibleiben des dorso-medialen Bündels.

Fig. 14: Lendenmark von Tabes. Degenerationen in der mittleren Wurzelzone, relatives Freibleiben der hinteren medialen Wurzelzone.

Fig. 15: Lendenmark von Tabes. Die Degeneration betrifft vorwiegend die mittleren Anteile des Hinterstranges. Die Wurzeleintrittszone ist im wesentlichen frei.

Fig. 16: Lendenmark von Tabes mit ausgedehnter Degeneration des Hinterstranges. Das ventrale Feld und das dorso-mediale Bündel sind frei.

Fig. 17: Lendenmark von Tabes mit sehr intensiver Degeneration, die auch das dorso-mediale Bündel betrifft.

Fig. 18: Freibleiben des dorso-medialen Bündels bei der Tabes; die kleineren Zeichnungen stellen die absteigende Degeneration in diesem Felde dar; letztere sind nach Marchi gefärbt und Hoche's Arbeit entnommen (s. S. 68).

18a 8 Dorsalis,
18b 2 Lumbalis,
18c 4 Lumbalis.

Fig. 19: Unterstes Brustmark, Degeneration der Clarkeschen Säulen. Die Degeneration des Hinterstranges ist auf beiden Seiten verschieden intensiv.

## Tafel III:

Fig. 20: Mittleres Brustmark von Tabes mit lokal-tabischer Degeneration einzelner Wurzeln.
Fig. 21: Lokaltabische Degeneration im Halsmarke mit Freibleiben des hinteren äusseren Feldes.
Fig. 22: Ausgedehnte Beteiligung des Burdachschen Stranges bei Tabes. Fig. 22a oberes Brustmark, Fig. 22b Halsanschwellung, Fig. 22c oberes Halsmark.
Fig. 23: Tabes cervicalis. Fig. 23a oberes Brustmark, Fig. 23b Halsanschwellung, Fig. 23c oberes Halsmark.
Fig. 24: Tabes mit subakuter Exacerbation; Präparat aus dem Halsmark (Färbung nach Marchi). Fig. 24a Querschnitt, Fig. 24b Längsschnitt.
Fig. 25: Hinterstrangsdegeneration bei Tumor cerebri, Halsmark (Färbung nach Marchi). Fig. 25a Querschnitt, Fig. 25b Längsschnitt.

## Tafel IV.

Fig. 26: Längsschnitt durch das Hinterhorn bei Tabes (Pálfärbung); p Pia mater, h Hinterhorn.
Fig. 27: Spinalganglion bei Tabes dorsalis (Pálfärbung). hw die degenerierte hintere Wurzel, p der intakte periphere Nerv.
Fig. 28: Längsschnitt durch die hinteren Wurzeln und den Hinterstrang bei Tabes dorsalis (Pálfärbung).
Fig. 29 u. 30: Meningitis bei Tabes dorsalis (Färbung mit Hämalaun-Eosin). Fig. 29 Querschnitt; Fig. 30 Längsschnitt. P Pia mater, W hintere Wurzel, R Rückenmark.
Fig. 31: Arteria fissurae anter. von einem Falle von Tabes dorsalis mit Endarteriitis obliterans (Färbung mit Hämalaun-Eosin).

# Litteratur.


1. Adamkiewicz, Die feineren Veränderungen in den degenerierten Hintersträngen eines Tabeskranken. Archiv für Psychiatrie, Bd. X.
2. „ Die anatomischen Prozesse der Tabes dorsalis. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften 1884, Bd. XC, 3. Abteilung.
3. „ Die Rückenmarksschwindsucht. Wien 1885.
4. „ Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarks. Stuttgart 1888.
5. „ Die heilbare und die stationäre Form der syphilitischen Rückenmarksschwindsucht und die Beziehungen beider zu den Gefässen. Wiener medizinische Wochenschrift 1896.
6. Adler, Deutsche medizinische Wochenschrift 1893.
7. Althaus, Ueber Sklerose des Rückenmarks, einschliesslich der Tabes dorsalis und anderer Rückenmarkskrankheiten. Leipzig 1884.
8. Anton, Ueber die Folgen der Raumbeengung im Schädel für das Nervensystem. Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark 1895, Nr. 5.
9. Arndt, Berliner klinische Wochenschrift 1869.
10. Babes und Kremnitzer, L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogénie du tabes. Archiv. de sciences médicales. Paris 1896.
11. Babinski, Société médicale des hôpitaux. Sitzung vom 19. Jänner 1894. Sem. méd. 1894, Nr. 5.
12. „ Traité de Médecine, Tome VI. Paris 1894.
13. Ballet und Minor, Étude d'un cas de fausse sclérose systématique combinée de la moëlle. Archiv de neurol. 1884.
14. Barbacci, Le degenerazioni sistematiche secondarie ascendenti del midollo spinale. Riv. sper. di freniatria 1891.
15. „ Die sekundären aufsteigenden Degenerationen des Rückenmarks. Centr. für allg. Path. und path. Anat. 1891.
16. „ Anatomisch-experimentelle Beiträge zur Kenntnis der sekundären Rückenmarksdegenerationen nach der Methode von Marchi und Algeri. Lo sperimentale 1891. Autoref. Centr. für Path. 1892, S. 267.
17. Bechterew, Ueber die hinteren Nervenwurzeln, ihre Endignng in der grauen Substanz des Rückenmarks und ihre centralen Fortsetzungen im letzteren. Archiv für Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1887.
18. „ Ueber die Erscheinungen, die an Tieren nach Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks auftreten und über die Beziehungen der letzteren zur Gleichgewichtsfunktion. Archiv für Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1890.
19. „ Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipz. 1894.
20. Benedikt, Ueber Aetiologie, Prognose und Therapie der Tabes. Wiener med. Presse 1881.

21. Berdez, Recherches expérimentales sur le trajet des fibres centripètes dans la moëlle épinière. Rev. méd. de la Suisse Romain 1892.
22. Bernhardt, Zur Aetiologie der Tabes. Neur. Centr. 1890.
23. Besold, Ueber zwei Fälle von Gehirntumor bei zwei Geschwistern. Deutsche Zeitschr. für Nervenh., Bd. VIII, 1895.
24. Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der post-diphtheritischen Lähmungen. Arbeiten aus Professor Obersteiners Laboratorium, 2. Heft. Wien 1894.
25. Bischoff, Compressionsmyelitis des oberen Brustmarkes. Wiener klinische Wochenschrift 1896, Nr. 37.
26. Bloeh, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 14. Dezember 1896. Neur. Centralbl. 1897, S. 94.
27. Blum, Silvester, Ueber absteigende sekundäre Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks. Dissertation Strassburg 1895.
28. Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVI.
29. Borgherini, Beitrag zur Kenntnis der Leitungsbahnen im Rückenmark. Mitteilungen aus Professor Strickers Laborat. Wien 1886.
30. „ Die pseudosystematischen Degenerationen des Rückenmarks infolge von chronischer Leptomeningitis. Mediz. Jahrb. 1887.
31. „ Sur la nature systématique du tabes dors. Rev. neur. 1893.
32. „ Ueber Aetiologie und Pathogenese der Tabes dorsalis. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1894.
33. Bräutigam, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Conus medullaris. Arbeiten aus Professor Obersteiners Laborat. 1. Heft, Wien 1892.
34. Brazzola, Ueber die anatomisch-pathologische Lokalisation und über die Pathogenese der Tabes dors. Ref. Centralbl. für path. Anat. 1891.
35. „ Anatomisch-pathologische Veränderungen der peripheren Nervenendigungen bei Tabes dors. Centralbl. für path. Anat. 1892.
36. Braun, Ueber einen eigentümlichen Fall von kombinierter Systemerkrankung des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Archiv für klinische Med., Bd. XLII.
37. Bruce und Muir, On a deseendig degeneration in the posterior columns in the lumbo-sacral region of the spinal cord. Brain 1896.
38. Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Arehiv f. Psych., Bd. XXV, 1893.
39. Buttersack, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Arehiv f. Psych., Bd. XVII, 1886.
40. Ramon y Cajal, L'anatomie fine de la moëlle épinière. Atlas der path. Anatomie des Nervensystems, 4. Heft. Berlin 1895.
41. „ El azul del metileno en los centros nerviosos. Riv. Trimestr. micrográfica. Madrid 1896.
42. Cardarelli, Influenza delle sifilide nell' atassia locomotrice. Ref. Fortschr. der Med. 1897, S. 61.
43. Cassirer, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. D. Zeitschr. f. Nervenh. 1896, Bd. IX.
44. Chareot, Oeuvres complètes. Tom. II. Paris 1886.
45. Claus, Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei Dementia paralytica und ihr Verhalten zum Kniephänomen und verwandten Erscheinungen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVIII.
46. Codeluppi, Degenerazioni discendenti et ascendenti in seguito a compressione del midollo cervicale. Riv. sper. di freniatria 1887.
47. Collins, Ref. Neur. Centralbl. 1897.
48. Darkschewitz, Ueber die Veränderungen im centralen Absehnitte eines motorischen Nerven bei der Verletzung des peripheren Abschnittes. Neur. Centralbl. 1892.
49. „ Tabes dorsalis als syphilitisches Leiden des Central-Nervensystems. Ref. Allg. med. Centralzeitung 1894, S. 1172.
50. „ Zur Frage von den sekundären Veränderungen der weissen Substanz des Rückenmarks bei Erkrankungen der Cauda equina. Neur. Centralbl. 1896, Nr. 1.
51. Daxenberger, Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarkes mit besonderer Berücksichtigung der sekundären absteigenden Degeneration. Zeitschr. f. Nervenh. 1893, Bd. IV.

52. Dejerine, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 12. Dezember 1882.
53. „ Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques. Arch. de physiol. 1883.
54. „ Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans les pathogénies des scéroses combinées. Arch. de phys. 1884.
55. „ Contribution à l'étude de l'ataxie locomotrice des membres supérieurs (Tabes cervical.). Arch. de physiol. 1888.
56. „ Du rôle joué par les lésions des racines postérieures dans la sclérose médullaire des ataxiques. Sém. méd. 1892.
57. „ et Sottas, Sur la distribution des fibres endogènes dans le cordon postérieur de la moëlle et sur la constitution du cordon de Goll. C. r. d. l. Soc. de Biol. 15. Juni 1895.
58. „ et Spiller, Contribution à l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moëlle épinière. C. r. d. l. Soc. de Biol. 27. Juli 1895.
59. „ et Sottas, Sur un cas de polynévrite motrice. C. rend. de la Soc. de Biol. 15. Februar 1896.
60. „ et Thomas, Contribution à l'étude du trajet intramedullaire des racines postérieures dans la région cervicale et dorsale supérieure de la moëlle épinière. C. r. d. l. Soc. de Biol. 27. Juni 1896.
61. Dinkler, Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. D. Zeitschr. für Nervenh., Bd. III.
62. „ Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. D. Zeitschr. für Nervenh., Bd. VI, 1895.
63. Donctti, Étude sur le trajet des fibres exogènes de la moëlle épinière. Revue neurolog. 1897, pag. 186.
64. Dufour, Sur les groupement des fibres endogènes de la moëlle dans les cordons postérieurs. Arch. de Neur. 1896.
65. Eccard, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark bei Tabes dorsalis. Dissertation Erlangen 1892.
66. Edinger, Ueber die Fortsetzungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn. Anat. Anzeiger 1889.
67. „ Einiges vom Verlaufe der Gefühlsbahnen im centralen Nervensystem. D. med. Wochenschr. 1890.
68. „ Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere. 5. Auflage. Leipzig 1896.
69. „ Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 106, 1894.
70. Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, 1895.
71. Ehrlich und Brieger, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgraus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, 1884.
72. Eichhorst, Das Verhalten des Patellarreflexes bei Tabes dorsalis cervicalis. Virch. Archiv, Bd. CXXV.
73. Eisenlohr, Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes. Ref. Neur. Centralbl. 1891, Nr. 13.
74. Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863.
75. Erb, Die Aetiologie der Tabes. Sammlung klinischer Vorträge 1892.
76. „ Die Therapie der Tabes. Sammlung klinischer Vorträge 1896. — Syphilis und Tabes. Berliner klinische Wochenschr. 1896.
77. Erkrankungen des Nervensystems bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Berlin 1886.
78. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Band II. Berlin 1878.
79. „ Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Tabes dors., namentlich über deren Beziehungen zur Syphilis. Virch. Arch., Band IC, 1885.
80. Ewald, Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer (?) Rückenmarkserkrankung. Berliner klin. Wochenschr. 1893.
81. Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien 1894.
82. Fajerstajn, Untersuchungen über Degenerationen nach doppelter Rückenmarksdurchschneidung. Neur. Centralbl. 1895, S. 339.

83. Flechsig, Ueber eine neue Färbungsmethode des centralen Nervensystems und deren Ergebnisse bezüglich des Zusammenhanges von Ganglienzellen und Nervenfasern. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1889, S. 537.
84. „ Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neur. Centralbl. 1890.
85. Feinberg, Myelopathia postneuritica. Zeitschr. für klinische Med. Band XXV, 1894.
86. Finger, Die Syphilis als Infektionskrankheit vom Standpunkte der modernen Bakteriologie. Arch. f. Dermat und Syphilis. Band XXII, 1890.
87. Flatau, Verein für innere Medizin in Berlin. Sitzung am 9. März 1892. Ref. Berliner klinische Wochensehr. 1897, S. 327; siehe aueh Deutsche med. Wochenschr. 1897.
88. Fournier, De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique (tabes spécifique). Paris 1882.
89. „ Les affections parasyphilitiques. Paris 1894.
90. Friedrichsen, Ueber Tabes dorsalis beim weibl. Gesehl. Diss. Berlin 1893.
91. Frommann, Untersuehungen über die normale und pathologisehe Anatomie des Rückenmarks. Jena 1864.
92. Fürstner, Ueber Eröffnung des Wirbelkanals bei Spondylitis und Compressionsmyelitis. Arch. f. Psyeh. Band XXVII, 1895.
93. Van Gehuehten, Anatomie du systéme nerveux de l'homme, II. Édition. Lauvain 1897.
94. Gille de la Tourette, La syphilis héréditaire de la moëlle épinière. Nouv. Iconogr. 1896. T. IX.
95. Giuffre, Polynévrite et tabes. ref. Rev. neur. 1896, pag. 717.
96. Glück, Tabes dorsalis und Syphilis, Wiener med. Woehenschr. 1896, Nr. 7.
97. Goldflamm, Klinische Beiträge zur Aetiologie der Tabes dors. Deutsche Zeitsehr. für Nervenh. Band II, 1892.
98. „ Ueber Rückenmarks-Syphilis. Wiener Klinik 1893.
99. Goldscheider, Ueber atrophisehe Lähmungen bei Tabes. Zeitsehrift für klinische Med. Band XII, 1891.
100. „ Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berliner klinische Wochensehr. 1894, S. 421.
101. „ Ueber den Schmerz. Berlin 1894.
102. „ und Moxter, Polyneuritis und Neuronerkrankung. Fortsehr. der Medizin 1895, Nr. 14.
103. Gombault und Philippe, Contribution a l'étude des lésions systematisées dans les cordons blanes de la moële épinière. Arch. éxper. de Méd. 1894.
104. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. Bonn 1892.
104a. „ Syphilis des Nervensystems. Berlin 1895.
105. Grimm, Beobachtungen über Syphilis und Tabes. Berliner med. Gesellsehaft, Sitzung vom 11. April 1894. Ref. Deutsche med. Woehenschr. 1894.
106. Grünbaum, Note on the degeneration fellowing double transverse, longitudinal and anterior corneal lesions of the spinal cord. Journ. of phys. 1894.
107. Grützner, Einige neuere Ergebnisse aus dem Gebiete der Sinnes-Physiologie. Deutsehe med. Wochenschr. 1895, Nr. 5.
108. Gudden, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Arehiv f. Psych. Band XXVIII, 1896.
109. Gumpertz, Hautnervenbefunde bei einigen Tabesfällen. Ref. Neur. Centralblatt, 1897, pag. 336.
110. Helbing, Zur Kenntnis der Rüekenmarksveränderungen beim Mensehen nach Thrombose der Aorta abdominalis. D. med. Wochenschr. 1896, Nr. 42.
111. Hennoch, Sitzungsberichte der Berliner mediziniseh-psyeholog. Gesellschaft vom 7. Juni 1875. Arch. f. Psyeh., Band VI.
112. Hering, Ewald, Ueber centripetale Ataxie. Prag. med. Wochenschr. 1896.
113. Hermanides, Syphilis und Tabes. Virch. Arch. Bd. CXLVIII, 1897.
114. Hirsehl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. 1896.
115. Hitzig, Ueber traumatisehe Tabes und die Pathogenese der Tabes im allgemeinen. Festschrift der Universität Halle. Berlin 1894.
116. Hoche, Beitrag zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens der mensehlichen Rüekenmarkswurzeln im normalen und im krankhaft veränderten Zustande (bei der Dementia paralytica). Heidelberg 1891.
117. „ Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des „ovalen Hinterstrangfeldes“ im Lendenmark. Neur. Centralbl. 1896, Nr. 4.

118. Hoche, Ueber sekundäre Degeneration speziell des Gowers'schen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Band XXVIII.
119. Hofrichter, Ueber aufsteigende Degeneration des Rückenmarks auf Grundlage pathologisch-anatomischer Befunde. Dissertation Jena 1883.
120. Isaak und Koch, Der Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes dorsalis. Dermat. Zeitschr., Bd. I. Ref. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1894.
121. Jacob, Die gegenwärtigen Anschauungen von den der Tabes dorsalis zu Grunde liegenden anatomischen Prozessen. Münch. med. Wochenschr. 1895.
122. Jacubowitsch, Tabes dorsalis im Kindesalter. Arch. f. Kinderkrankheiten. Band V, 1884.
123. Jannsen, Ein Sarkom der Pia mater. Virch. Arch. Bd. CXXXIX. 1895.
124. Jendrassik, Ueber die Lokalisation der Tabes dorsalis. D. Arch. f. klin. Med., Bd. XLIII, 1888.
125. Joffroy und Achard, Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique, Considerations sur le role de la névrite périphérique dans l'ataxie. Arch. éxper. de Méd. 1889.
126. Joffroy, De la paralysie génerale a forme tabétique. Nouv. Iconogr. d. la Salpêtr. 1895, Tome VIII.
127. Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Nervensystems. Prager Vierteljahrsschrift, Band CXLI u. CXLII, 1879.
128. „ „ Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilk., Band II, 1881.
129. Kahler, Ueber Veränderungen, welche sich im Rückenmark infolge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschr. f. Heilk. 1882.
130. „ Die multiple syphilitische Wurzel-Neuritis. Zeitschr. f. Heilk., Bd. VIII, 1887.
131. Kalmus, Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klinische Med., Bd. XXX, 1896.
132. Keibel, Ueber Tabes dorsalis und progressive Paralyse der Irren bei Ehepaaren. Dissertation Leipzig, 1895.
133. Keresztszeghy und Hannss, Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im Rückenmark des Hundes nach vollständiger Durchschneidung. Zieglers Beiträge zur Pathologischen Anatomie, Bd. XII, 1892.
134. Klemperer, Traumatische Tabes. Zeitschr. f. klinische Med., Bd. XVII, 1890.
135. Klippel, Paralysie générale, lésions et symptomes spinaux. Formes spinales. Arch. de Méd. expér., Tom. VI, 1894.
136. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Auflage, Bd. II, 1. Hälfte. Leipzig 1893.
137. Kraus, Zur pathologischen Anatomie der Tabes dors. Neur. Centralbl. 1885.
138. „ Beiträge zur Lokalisation des Patellar-Sehnen-Reflexes nebst Bemerkungen zur Degeneration des Hinterhorns bei Tabes dors. Neur. Centralbl. 1886.
139. „ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dors. Arch. für Psych., Bd. XXIII, 1892.
140. Kuh, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica. Archiv f. Psych., Bd. XXII.
141. Laehr, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Lokalisation. Archiv f. Psych., Bd. XXVII.
142. Lamy, La syphilis des centres nerveux. Paris.
143. Lange, Ueber die Leitungsverhältnisse in den hinteren Rückenmarkssträngen nebst Bemerkungen über die Pathologie der Tabes dorsalis. Nord. med. Ark. 1872. Ref. Schmidts Jahrb. 1872, Bd. CLV.
144. Langley und Anderson, Citiert bei Edinger. Schmidts Jahrb., Bd. CCXLVI.
145. Lenhossek, Ueber den Verlauf der hinteren Wurzeln im menschlichen Rückenmark. Arch. f. mikr. Anat. 1889.
146. „ Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen, 2. Aufl., Berlin 1895.
147. Leonowa, Neurol. Centralbl. 1893 und 1894.
148. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, Bd. II. Leipzig 1893.
149. Leubuscher, Ein Fall von Tabes dorsalis im frühesten Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1882.

150. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.
151. „ Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
152. „ Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, 1880.
153. „ Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen des Rückenmarks. Ref. Neur. Centralbl. 1892.
154. „ Beitrag zur Klinik des Diabetes mellitus. D. med. Wochenschr. 1893.
155. „ Die neueren Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXV, 1894.
156. „ und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. In Nothnagels Spez. Path. u. Therap., Bd. X., Wien 1896.
157. Lissauer, Beitrag zum Faserverlaufe im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks und zum Verhalten desselben bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych., Bd. XVII, 1896.
158. Löwenthal, Neuere experimentelle anatomische Beiträge zur Kenntnis einiger Bahnen im Rückenmark und Gehirn. Monatschr. f. Anat. u. Phys., Bd. X, 1893.
159. Looft, Beitrag zur pathol. Anatomie der Lepra anaesthetica, insbes. des Rückenmarks. Virch. Arch., Bd. CXXVIII, 1892.
160. Lubarsch, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXI.
161. Lührmann, Progressive Paralyse im Jünglingsalter und progressive Paralyse (Tabes) bei Eheleuten. Neur. Centralbl. 1894.
162. Lustig, Zur Kenntnis des Faserverlaufes im menschlichen Rückenmark. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissensch. in Wien 1883.
163. Mader, Zur Theorie der tabischen Bewegungsstörungen. Wiener klinische Wochenschr. 1889.
164. Mann, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. D. Zeitschr. f. Nerv., Bd. X, 1896.
165. Margulies, Zur Lehre vom Verlaufe der hinteren Wurzeln beim Menschen. Neur. Centralbl. 1896, No. 8.
166. „ Experimentelle Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge beim Affen. Monatschr. f. Psych. u. Neur., Bd. I, 4 Heft.
167. Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.
168. „ Traité de Médicine, Tome VI, Paris 1894.
169. „ Étude comparative des lésions medullaires dans la paralysie générale et dans le tabes. Gaz. de hôpit 1894, Nr. 7.
170. „ De l'origine exogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans le pellagre. Sém. med. 1894, p. 17.
171. „ Sur l'incongruence entre les lésions de fibres radiculaires intramédullaires et les lésions des troncs des racines. Bull. de la Soc. méd. de hôpit. de Paris, 20. Juli 1894.
172. Marinesco, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik. Neur. Centralblatt 1892.
173. „ Sur la branche descendante des racines postérieures. C. r. de la Soc. de Biol., 2. Juni 1894.
174. „ Lésions de la moëlle épinière consécutives à la ligature de l'aorte abdominale. C. r. de la Soc. de Biol., 26. Febr. 1896.
175. „ Pathologie des collaterales de la moëlle épinière. Bull. et memoir. de la Soc. méd. de hôpit. de Paris, 6. März 1896.
176. „ Semaine méd. 1896, pg. 103.
177. „ Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène, in Babes' Atlas der path. Hist. des Nervensystems, Berlin 1896.
178. „ Pathologie générale de la cellule nerveuse. Presse méd. 1897, Nr. 8.
179. Martius, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis. D. med. Wochenschr. 1888.
180. Massary, Le tabes dorsalis. Dégénerescence du protoncuron centripète. Thèse de Paris 1896.
181. Mayer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych., Bd. XII, 1894.

182. Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. für Psych., Bd. XIII.
183. Mayser, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Baues des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Bd. VII, 1877.
184. Mendel, Syphilis im höheren Lebensalter und das Nervensystem. Berliner dermat. Vereinigung, Sitzung vom 13. Februar 1894. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894.
185. „ Neur. Centralbl., 1895, S. 335.
186. „ Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwickelung von Krankheiten des Nervensystems. Festschr. für Lewin 1895. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1896.
187. „ Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. D. med. Wochenschr. 1897, Nr. 7.
188. Meyer, Kritisch-historische Betrachtungen über Tabes dorsalis. Dissertation Strassburg 1886.
189. Michaelis, Zur Geschichte der Tabes dorsalis. D. med. Wochenschr. 1893.
190. Minnich, Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI u. XXII, 1892 u. 93.
191. Minor, Zur Frage über die Lokalisation des Kniephänomens bei der Tabes. Neur. Centralbl. 1887.
192. „ Contribution à l'étude de l'étiologie du tabes. Arch. de Neur. 1889, Tome XVII.
193. „ Hemi- und Paraplegie bei Tabes. Zeitschr. für klin. Med. 1891, Bd. XIX.
194. Moxter, Beiträge zur Auffassung der Tabes als Neuron-Erkrankung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIX, 1896.
195. Moebius, Neurologische Beiträge. 3. Heft. Zur Lehre von der Tabes. Leipzig 1895.
196. Müller, Ueber einen Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarks mit besonderer Berücksichtigung der sekund. Degenerationen. Zeitschr. für Nerv., Bd. X, 1897.
197. Münzer, Zur Lehre von der Tabes dorsalis. Prag. med. Wochenschr. 1894.
198. „ und Wiener, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Arch. f. exper. Path. und Pharmakol., Bd. XXXV.
199. Murawieff, Zwei Fälle von Poliencephalitis acuta haemorrhag. super. Neur. Centralbl. 1897.
200. Nageotte, Tabes et paralyse générale. Thèse de Paris 1893.
201. „ La lésion primitive du tabes. Bull. de la Soc. anat. 1894.
202. „ Étude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue neurol. 1895.
203. „ Étude sur la méningomyelite diffuse dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale. Arch. de Neur. 1895.
204. Nonne, Zur Kasuistik der Beteiligung der peripheren Nerven bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych., Bd. XIX.
205. „ Anatomische Untersuchungen eines Falles v. Erkrankung motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dorsalis. Ebenda.
206. „ Anatomische Untersuchung von 10 Fällen von Tabes dors. mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der peripheren Nerven. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten, 1. Jahrg. 1889.
207. „ Ueber die diagnostische Bedeutung und Lokalisation des Patellarreflexes. D. med. Wochenschr. 1889.
208. „ Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen. Arch. f. Psych., Bd. XXIV, 1892.
209. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 3. Auflage. Wien 1896.
210. „ und Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laborat. 2. Heft. Wien 1894.
211. Obersteiner, Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laborat. 3. Heft. Wien 1895.
212. Oddi und Rossi, Sul decorso delle vie afferenti del midolla spinale. Florenz 1891.
213. Ollivet, Beiträge zur Lehre von der Tabes dors. Diss. Göttingen 1891.

214. Van Oordt, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse. D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. VIII, 1896.
215. Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripherischen Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych., Bd. XVIII.
216. Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dors. Arch. f. Psych., Bd. XX.
217. „ Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems, welcher vorübergehend das Bild der Tabes dors. vortäuschte. Berliner klin. Wochenschr. 1888.
218. „ Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
219. „ Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarks beschränkende traumatische Erkrankung. Arch. f. Psych. 20.
220. Osler, Case of syphiloma of the cord of the cauda equina. Death from diffuse central myelitis. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1889.
221. Pál, Ueber zwei gesonderte Nervenbündel in der grauen Achse des menschlichen Rückenmarks. Med. Jahrb. 1887.
222. „ Ueber multiple Neuritis. Sammlung medizinischer Schriften. Wien 1891.
223. „ Multiple Neuritis und Tabes. Wiener med. Blätter 1894.
224. Paladino, Les effets de la résection de racines sensitives de la moëlle épinière et leur interpretation. Arch. ital. de Biologie 1895.
225. Peláez, Anatomia normale de la médula espinal humana. Madrid 1897.
226. Pelizzi, Nuove ricerche sperimentali sulle degenerazioni secondarie spinali. Annali di freniatria. Turin 1895.
227. Pfeifer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpkesche Lähmung). D. Zeitschr. f. Nerv. 1891.
228. Zwei Fälle von Tabes incipiens. Dissertation Königsberg 1892.
229. Pick, Anatomische Befunde bei einseitigem Fehlen des Kniephänomens. Arch. f. Psych., Bd. XX.
230. „ Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters. Zeitschr. f. Heilk. 1891, Nr. 1 u. 2.
231. „ Ueber degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen infolge von cerebralen Affektionen. Prag. med. Wochenschr. 1896.
232. Pick, F., Ref. Jahrb. f. Psych., Bd. XIV, 1896, pag. 562.
233. Pierret, Sur les altérations de la substance grise de la moëlle épinière dans l'ataxie locomotrice. Arch. de Phys. 1870.
234. „ Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progr. Arch. de Phys. 1871.
235. „ Nouvelles recherches sur les névrites périphériques observées chez les tabétiques. L'Encephale 1886.
236. Pilcz, Beiträge zur Lehre von der Pigmententwicklung in den Nervenzellen. Arbeiten aus Professor Obersteiners Laborat. 3. Heft. Wien 1895.
237. Pineles, Traumatische Tabes. Wien. med. Klub, Sitzung vom 4. Dez. 1895. Wien. med. Presse 1895, S. 1961.
238. „ Die Veränderungen im Sakral- und Lendenmark bei Tabes dors. nebst Bemerkungen über das dorso-mediale Sacralbündel. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laborat. 4. Heft. Wien 1896.
239. Pitres und Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Rev. de Med. 1886.
240. Plichon, Le tabes dorsal est-il d'origine syphilitique. These de Paris 1892.
241. Preisz, Beitrag zur Anatomie der diphtheritischen Lähmungen. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. VI, 1895.
242. Pusinelli, Ueber Beziehungen zwischen Lues und Tabes. Arch. f. Psych. Bd. XII, 1882.
243. Raymond, Anatomie pathol. du système nerveux. Paris 1886.
244. „ Étiologie du tabes dors. Progrès méd. 1892.
245. „ Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moëlle. Paris 1894.
246. Redlich, Ueber eine eigentümliche, durch Gefässdegenerationen hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Zeitschr. f. Heilk., Bd. XII.
247. „ Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych., Bd. X.

248. Redlich, Zur Verwendung der Marchischen Färbung bei pathologischen Präparaten des Nervensystems. Centralbl. f. Nervenheilk. 1892.
249. „ Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dors. Jahrb. f. Psych., Bd. XI, 1892.
250. „ Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Amputationen. Centralbl. f. Nervenh. 1893.
251. „ Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agit. und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Jahrb. f. Psych., Bd. XII.
252. „ Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Arb. aus Prof. Obersteiners Laborat., Bd. IV, 1896.
253. „ Ueber einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge d. Rückenmarks. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie 1896.
254. „ Tabes dors. und chron. Bleivergiftung. Wien. med. Wochenschr. 1897.
255. Rehlen, Statistische Mitteilungen über 35 Fälle von Tabes dors. Dissert. München 1882.
256. Remak, B., Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschrift 1885.
257. Renz, Tabes dors. und Syphilis. Eine vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Nervenh. 1884.
258. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 5. Auflage. 1878.
259. Roeser, Beitrag zur Kenntnis der grauen Degeneration des Rückenmarks. Dissertation Halle 1882.
260. Rosenblatt, Ueber hereditäre Belastung bei der Tabes dors. Dissertation Berlin 1893.
261. Rosenstein, Ein Fall von Nervendehnung bei Tabes dors. Arch. f. Psych. Band XV.
262. Rosin, Ein Beitrag zur Lehre von der Tabes dors. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX, 1896.
263. „ Akute Myelitis und Syphilis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXX, 1896.
264. Rossolymo, Zur Frage über den weiteren Verlauf der hinteren Wurzelfasern im Rückenmark. Neur. Centralbl. 1886, S. 391.
265. Roth, Ueber einen Fall von Compression der Cauda equina. Dissertation. Berlin 1883.
266. Rumpf, Ueber Rückenmarksblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitrag zur pathologischen Anat. d. Tabes dors. Arch. f. Psych., Bd. XV.
267. , Ein Beitrag zur Tabes-Syphilisfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1881.
268. „ Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
269. Sachs, Syphilis and Tabes. New York med. Jour. 1894. Ref. Neur. Centralbl. 1894, pag. 270.
270. Sadowski, Névrite expérimentale par compression et lésions consécutives des centres nerveux. Compt. rend. de Soc. de Biol., 28. März. 1896.
271. Sakaky, Ueber einen Fall von Tabes dors. mit Degeneration der peripherischen Nerven. Arch. f. Psych., Bd. XV.
272. Sandmeyer, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus. D. Arch. f. klin. Med. Bd. L, 1892.
273. Sarbo, Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiligem Verschluss der Bauchaorta; ein neuer Beitrag zur Pathologie der Ganglienzellkerne. Neur. Centralbl. 1895, S. 664.
274. Scarpatetti, Befund von Compression und Tuberkel im Rückenmark. Jahrb. f. Psych., Bd. XV, 1897.
275. Schaffer, Vergleich. Untersuchungen über Rückenmarksfaserung. Arch. f. mikr. Anat. 1891, Bd. XXXVIII.
276. „ Beiträge zur Histologie der sekundären Degeneration. Zugleich ein Beitrag zur Rückenmarks-Anatomie. Arch. f. mikr. Anat. 1894, Bd. XLIII.
277. Schamschin, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des centralen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilk. 1895.
278. Schiefferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarks. Virch. Arch., Bd. LXVII, 1876.
279. Schlesinger, Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie. Arb. aus Prof. Obersteiners Laborat. 3. Heft.
280. „ Ueber eine durch Gefässerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neur. Centralbl. 1895.

281. Schmaus, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. 1896.
282. Schütz, Actiologische Beziehungen der Syphilis. Münch. med. Wochenschrift 1894.
283. Schulze, Ueber Aetiologie der Tabes dors. Diss. Berlin 1867.
284. Schultze, Zur Lehre von der sekundären Degeneration des Rückenmarks. Centralbl. f. med. Wissensch. 1876.
285. „ Zur Frage von der Heilbarkeit der Tabes dors. Arch. f. Psych., Bd. XII.
286. „ Beitrag zur Lehre von der sekundären Degeneration im Rückenmark des Menschen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes. Arch. f. Psych., Bd. XIV, 1883.
287. Schuster, Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Sitzung vom 9. November 1896. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1897; s. auch Neurolog. Centralbl. 1897, S. 342.
288. Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomenkomplex der Tabes dors. Zeitschr. f. Heilk., Bd. XVIII, 1897.
289. Shaw, Degeneration of the peripher. nerves in locomotor ataxia. Journal of nerv. dis., 1888.
290. Sherrington, Note on the spinal portion of some ascending degenerations. Journ. of physiol. 1893.
291. Shimamura, Ueber einen Fall von Myelitis ex neuritide ascendente. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXIV, 1894.
292. Siebert, Die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark und ihr Verhalten bei Tabes dors. Dissertation München 1895.
293. Simon, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psych., Bd. V, 1874.
294. Singer, Ueber sekundäre Degeneration im Rückenmark des Hundes. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften 1881.
295. „ Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta. Sitzungsbericht d. kaiserl. Akademie d. Wissenschaften 1887.
296. „ und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Denkschr. der kaiserl. Akademie d. Wissenschaften 1890.
297. „ Ueber experimentelle Embolien im centralen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk., Bd. XVIII, 1897.
298. Sölder Degenerierte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervikalmarkes. Neur. Centralbl. 1897, pag. 308.
299. Sottas, Contribution à l'étude des dégénérescences de la moëlle consécutives aux lésions des racines postérieures. Rev. de Méd. 1893.
300. „ Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques. Thèse de Paris 1894.
301. Souques und Marinesco, Dégénération ascendante de la moëlle. Presse méd. 1895.
302. Souques, Dégénération ascendante du faisceau de Burdach et du faisceau cuneiforme consec. à l'atrophie d'une racine cervicale postér. Soc. de Biol. 25. Mai 1895.
303. Starlinger, Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1895, S. 763.
304. Stieglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung m. besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Nervensystem. Arch. f. Psych., Bd. XXII, 1892.
305. Storbeck, Tabes dorsalis und Syphilis. Zeitschr. für klinische Medizin, Bd. XXIX, 1896.
306. „ Zur Richtigstellung und Abwehr in der Tabes-Syphilis-Frage. Berl. klin. Wochenschr. 1896,
307. Ströbe, Ueber Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dors. Autorref. im Centralbl. f. allg. Pathol. und path. Anatomie 1894.
308. Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks I. Arch. f. Psych. Bd. X.
309. „ Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks III. Die pathol. Anatomie der Tabes. Arch. f. Psych.. Bd. XII, 1882.

310. Strümpell, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neur. Centralb. 1888.
311. „ Ueber Wesen und Behandlung der Tabes. Münch. med. Wochenschrift 1890.
312. „ Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. II, 7. Aufl., 1892.
313. Takács, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie. Arch. f. Psych., Bd. IX.
314. „ Ueber den Verlauf der Hinterwurzelfasern im Rückenmark und den Aufbau der weissen Substanz im hinteren Abschnitte des Rückenmarks; nebst pathologischen Veränderungen derselben. Neur. Centralbl. 1887.
315. Tooth, The Gulstonian lecture on secondary degeneration of the spinal cord. London 1889.
316. Topinard, De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive. Paris 1864.
317. Tuczek, Ueber Veränderungen im Centralnervensystem, speziell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismus. Arch. f. Psych., Bd. XIII.
318. „ Ueber die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem. Arch. f. Psych., Bd. XVIII, 1887.
319. „ Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893.
320. Türek, Sekundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Sitzungsberichte der Wien. Akademie d. Wiss. Bd. VI, 1851.
321. „ Ueber Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirns und Rückenmarks entwickeln. Sitzungsberichte der Akad. d. Wiss., Bd. XXI, 1856.
322. Valentini, Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXII, 1893.
323. Vassale, Sulla differenza anatomo-pathol. fra degenerazione primaria e secondaria dei centri nervosi. Riv. sper. di freniatr. 1891.
324. Vierordt, Degeneration der Gollschen Stränge bei einem Potator. Arch. f. Psych., Bd. XVII, 1886.
325. Voigt, Ueber sekundäre Degeneration bei totaler Quersehnittsläsion des Rückenmarks. Dissertation Kiel 1896.
326. Vučetič, Seltenere Formen der Tabes dors. und Verhalten der Patellarsehnenreflexe bei Tabes cervicalis nebst statistischen Verhältnissen der an der medizinischen Klinik in Zürich während der Jahre 1883—1893 vorgekommenen Tabesfälle. Wien 1893.
327. Vulpian, Maladies du système nerveux. Paris 1879.
328. Wagner, Zur Anatomie des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Centralbl. f. Nervenh. 1886.
329. Walker, Beobachtungen über die Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem. Arch. f. Psych., Bd. XXV, 1893.
330. Weil, Ein Fall von Tabes ineipiens. Arch. f. Psych., Bd. XXVI, 1894.
331. Weiss, Ueber die Histiogenesis der Hinterstrangssklerose. Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wiss., Bd. LXXX, 1979.
332. Westenhöfer, Tabes dorsalis und Syphilis. Dissert. Berlin 1894.
333. Westphal, Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Bd. IX.
334. „ Ueber eine Kombination von sekundärer, durch Compression bedingter Degeneration des Rückenmarks mit multiplen Degenerationsherden. Arch. f. Psych., Bd. X.
335. „ Ueber die Beziehungen der Lues zur Tabes und eine eigentümliche Form parenchymatöser Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Bd. XI, 1881.
336. „ Erkrankungen der Hinterstränge bei paralyt. Geisteskranken. Arch. f. Psych., Bd. XII.
337. „ Ueber das Verschwinden und die Lokalisation des Kniephänomens. Berliner klin. Wochenschr. 1881.
338. „ Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens. Arch. f. Psych., Bd. XV.

339. Westphal, Ueber einen eigentümlichen Symptomenkomplex bei Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Bd. XVI.
340. „ Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Zugleich ein Beitrag zur kombinierten primären Erkrankung der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych., Bd. XVII.
341. „ Anatomische Befunde bei einseitigem Kniephänomen. Arch. f. Psych., Bd. XVIII.
342. „ Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia extern.) nebst Beschreibuug von Ganglienzellen-Gruppen im Bereiche des Oculomotoriuskernes. Arch. f. Psych., Bd. XVIII, 1887.
343. Wille, Ueber sekundäre Veränderungen im Rückenmark nach Oberarmexartikulationen. Arch. f. Psych., Bd. XXVII.
344. Williamson, Changes in the posterior columns of the spinal cord in diabetes mellitus. Brit. med. Journ. 1894, pag. 391.
345. Wolff, Strangförmige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden. Arch. f. Psych., Bd. XII.
346. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych., Bd. XXI, 1890.
347. „ Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dors. Arch. f. Psych., Bd. XXIV, 1892.
348. Woodhead, Some of the pathological conditions in the medulla and oblongata in a case of locomot. ataxy. Journ. of anat. and physiol. 1882, cit. bei Moebius Schmidt. Jahrb., Bd. CXCVI.
349. Zeri, Sulle alterazioni dei centri nervosi nella tabe. Riv. sper. di freniatria 1895.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CHICAGO PUBLIC LIBRARY